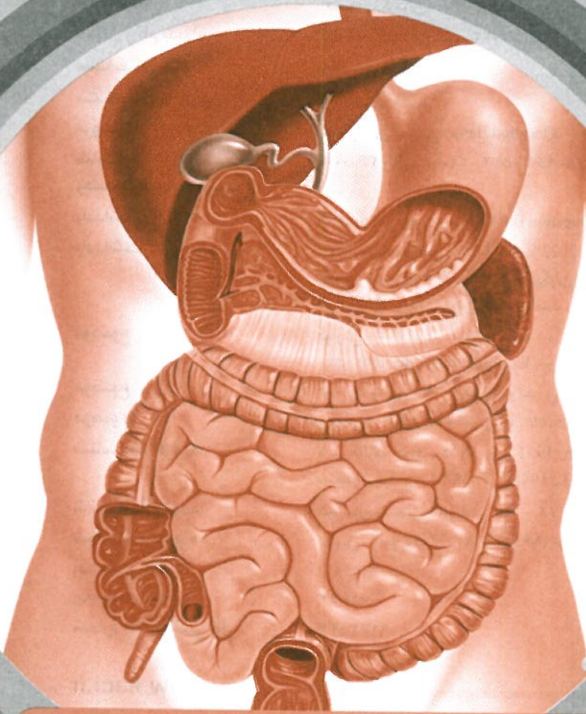
کتاب های دوست داشتنی



Question Bank

آزمون های تمرینی

سطر به سطر میکرو طبقه بندی شده

گوارش و کبد

هاریسون ۲۰۲۲
سسیل ۲۰۲۲

۶۴۰ سئوال شناسنامه دار با پاسخ تشریحی

سئوالات پرانترنی و دستیاری، ارتقاء و بورد داخلی تمام قطب های کشوری تا اسفند ۱۴۰۱

دکتر کامران احمدی

QB

سرشناسه	:	احمدی، کامران - ، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	:	گوارش و کبد: هاریسون ۲۰۲۲ سسیل ۲۰۲۲: ۶۴۰ سوال شناسنامه‌دار /گردآورنده کامران احمدی.
مشخصات نشر	:	تهران: فرهنگ فردا، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	:	۲۴۲ ص.: مصور
فروست	:	آزمون‌های تمرینی=Question Bank.
شابک	:	۳۶۰۰۰۰ ریال: ۸-۲۹۰-۵۲۳-۹۶۴-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	:	فیپا
یادداشت	:	کتاب حاضر از سری کتب "Question Bank" است.
یادداشت	:	سوالات کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Harrison's principles of internal medicine, 21st. ed, 2022" به ویراستاری جوزف لاسکالزو... [و دیگران] و کتاب "Cecil essentials of medicine, 10th.ed, 2022" اثر ادوارد ج. وینگ، فرد ج شیفمن است.
موضوع	:	گوارش -- اندام‌ها -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Digestive organs -- Diseases -- Examinations, questions, etc.
موضوع	:	کبد -- بیماری‌ها -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Liver -- Diseases -- Examinations, questions, etc.
موضوع	:	پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Medicine -- Examinations, questions, etc.
شناسنامه افزوده	:	لاسکالزو، جوزف، ۱۹۵۱- م. Loscalzo, Joseph, 1951-/ وینگ، ادوارد ج. Wing, Edward J. شیفمن، فرد ج.، ۱۹۴۸- م. Schiffman, Fred J., 1948-
شناسنامه افزوده	:	هریسون، تنسلی‌راندولف، ۱۹۰۰ - ۱۹۷۸م. اصول طب داخلی هریسون
شناسنامه افزوده	:	سسیل، راسل‌لافایت، ۱۸۸۱ - ۱۹۶۵ م. مبانی طب داخلی سسیل
رده بندی کنگره	:	RC ۸۰۱
رده بندی دیویی	:	۶۱۶/۳
شماره کتابشناسی ملی	:	۹۱۶۳۱۴۴



www.kaci.ir

عنوان: سطر به سطر میکروطبقه‌بندی شده گوارش و کبد

گردآورنده: دکتر کامران احمدی

ناشر: فرهنگ فردا

حروفچینی: مهری آتش‌رزان

صفحه‌آرایی: مهری آتش‌رزان

لیتوگرافی: منصور

چاپ و صحافی: منصور

نوبت چاپ: اوّل - بهار ۱۴۰۲

تیراژ: ۱۰۰۰ جلد

بهاء: ۳۶۰۰۰۰ تومان

شابک: ۸-۲۹۰-۵۲۳-۹۶۴-۹۷۸

نشانی: خیابان سهروردی شمالی - بالاتر از چهارراه مطهری - کوچه تهمتن - پلاک ۷
انتشارات فرهنگ فردا

تلفن: ۸۸۵۳۰۱۲۴-۸۸۵۴۳۶۳۸-۸۸۷۵۹۲۷۷- ۸۸۷۵۴۳۱۹

در دنیای مجازی ما رو دنبال کنید



در صفحه آپارات ما،
فیلم‌های آموزشی رو به صورت
رایگان منتشر می‌کنیم که شما رو
برای آزمون‌های پزشکی آماده می کنه

www.aparat.com/kaci



در صفحه اینستاگرام ما
فیلم‌های آموزشی رایگان منتشر می‌شه که
شما رو برای آزمون‌ها آماده می‌کنه
همچنین در این صفحه انتشار کتاب‌هامون
اعلام می‌شه

instagram.com/kamran_aom



توی وب سایت ما،
هم می‌شه خرید کرد و هم می‌شه
از اوضاع و احوال کتاب‌ها و
انتشار اون‌ها باخبر شد.

www.kaci.ir



همچنان با تلفن هم
آماده اطلاع رسانی هستیم.

۰۲۱-۸۸۵ ۳۰ ۱۲۴



در صفحه تلگرام،
هم فیلم‌های آموزشی هست
و هم انتشار کتاب‌هامون اعلام می‌شه

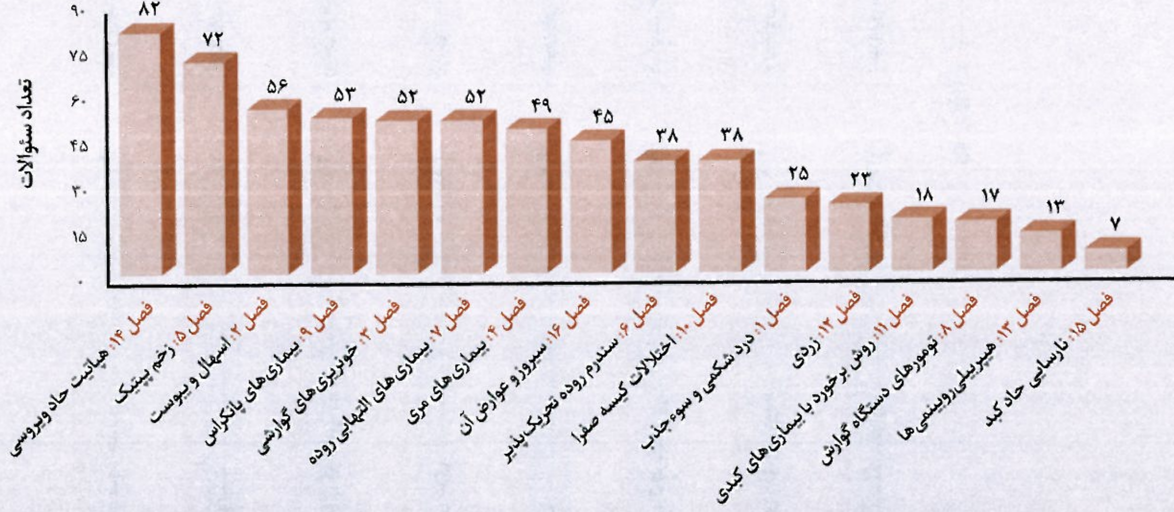
t.me/drkahmadi

فهرست

Preview

نمودار کلی سئوالات گوارش و کبد براساس اهمیت هر فصل

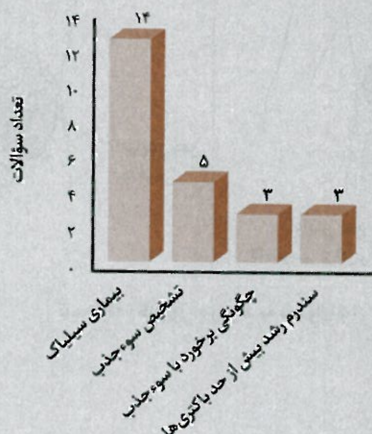
تعداد کل سئوالات: ۶۴۰



۱ درد شکمی و سوءجذب

Preview

تعداد سئوالات: ۲۵



تشخیص سوءجذب

۱- خانم ۴۸ ساله با علائم سوءجذب تحت بیوپسی روده کوچک قرار می‌گیرد. در تمام موارد زیر یافته‌های بیوپسی تشخیصی (Diagnostic) است، بجز:

(پرانترنی میان دوره ـ دی ۹۹)

الف) سیلیاک
ب) آمیلوئیدوز
ج) ماستوسیتوز
د) لنفانژکتازی

به جدول ستون بعد مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴)

الف ب ج د

۲- در کدامیک از بیماری‌های زیر نمونه‌برداری روده کوچک جهت بررسی سوءجذب، تشخیصی نیست؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۶)

الف) کرون
ب) آمیلوئیدوز
ج) ویپل
د) ژیاردیوز

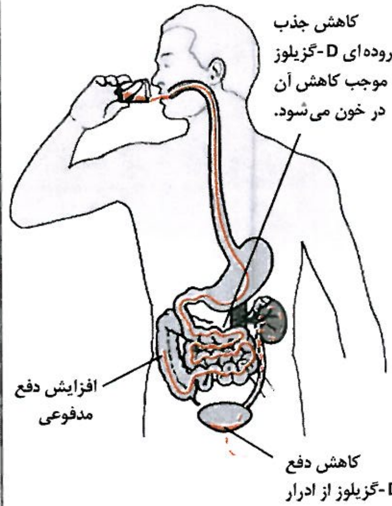
موارد استفاده از بیوپسی روده کوچک در سوءجذب (مربوط به سئوال ۱)

اغلب تشخیصی است	غیرطبیعی بوده اما تشخیصی نیست
بیماری ویپل	اسپروی سیلیاک
آمیلوئیدوز	اسکلروز سیستمیک
آنتریت ائوزینوفیلیک	آنتریت ناشی از رادیاسیون
لنفانژکتازی	سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها
لنفوم اوّلیه روده	اسپروی تروپیکال
ژیاردیا	بیماری کرون
آبتالیپوپروتئینمی	
آگاما گلوبولینمی	
ماستوسیتوز	

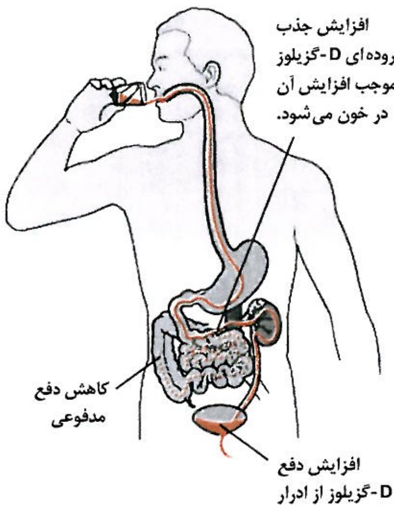
به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

غیر طبیعی



طبیعی



تست D- گزیلور (مربوط به سئوال ۵)

۳- در بیماری که با علائم سندرم سوءجذب مراجعه کرده است، انجام بیوپسی از مخاط روده کوچک در کدامیک از موارد زیر می‌تواند موجب تشخیص قطعی شود؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)*

الف) بیماری ویپل

ب) بیماری سیلیاک

ج) سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها

د) بیماری اسکلروز سیستمیک

به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴- در کدامیک از اختلالات سوءجذب زیر، بیوپسی روده کوچک تشخیصی است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۱)*

الف) اسکلروز سیستمیک ب) بیماری کرون

ج) بیماری سیلیاک د) آنتریت ائوزینوفیلیک

به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۵- نتایج D-xylose test در کدامیک از موارد زیر طبیعی است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۸۴)*

الف) Bacterial Overgrowth

ب) Chronic Pancreatitis

ج) Ascites

د) Massive Peripheral edema

▣ تست D-گزیلوز: در این تست بیمار ۲۵ گرم دی‌گزیلوز مصرف نموده و ادرار ۵ ساعت بعد جمع‌آوری می‌شود.

در افراد طبیعی بیشتر از ۴/۵ گرم D-گزیلوز (مساوی یا بیشتر از ۲۰٪ مقدار خورده شده) در ادرار ۵ ساعته وجود دارد. تست D-گزیلوز، **عملکرد جذبی و سطح جذب مخاطی** را مشخص می‌کند و نشان‌دهنده **جذب مخاطی** است.

نکته: در صورت وجود **رشد بیش از حد باکتری‌ها**، این تست می‌تواند غیرطبیعی شود (**سوءجذب کاذب**) اما ممکن است بعد از درمان با آنتی‌بیوتیک **طبیعی** گردد (**۱۰۰٪ امتحانی**).

● **تست مثبت (غیرطبیعی):** در بیماری‌های مخاط پروگزیمال روده کوچک به‌ویژه **سیلیاک**

● **تست منفی (طبیعی):** پانکراتیت مزمن و عدم تحمل لاکتوز

● **مثبت کاذب:** در شرایط زیر آزمایش D-گزیلوز ممکن است **مثبت کاذب** شود (**۱۰۰٪ امتحانی**):

۱- اختلال در عملکرد دفعی کلیه

۲- ادم شدید محیطی

۳- آسیت

۴- گاستروپارزی

۵- مصرف آسپیرین، ایندومتاسین، نئومایسین و گلیپیزاید

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴)

الف ■ب ج د

چگونگی برخورد با سوءجذب

۶- در خانم ۴۵ ساله‌ای با شکایت اسهال طولانی مدت، کرامپ شکمی و دفع بیش از حد گاز، بررسی مدفوع از نظر چربی نرمال می‌باشد. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

CBC: Normal

Stool Exam: WBC: Negative , RBC: Negative

Serum Caroten: Normal , ESR: Normal

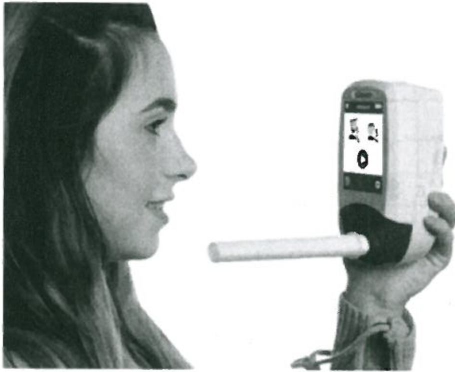
مناسب‌ترین قدم بعدی در بررسی بیمار فوق کدام است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۸۷)*

الف) تست دی‌گزیلوز
ب) تست تنفسی هیدروژن
ج) تست شیلینگ
د) تست تنفسی با کربن ۱۴

اگر میزان چربی مدفوع طبیعی باشد، ممکن است اختلال سوءجذب بیمار منحصر به یک **کربوهیدرات** خاص باشد که اگر علائم اوّلیه شامل **کرامپ، نفخ و اسهال** باشد باید به آن توجه کرد.

شایع‌ترین نوع سوءجذب کربوهیدرات، **عدم تحمل لاکتوز** بوده که تست‌های اختصاصی شامل **تست تحمل لاکتوز خوراکی** و **اندازه‌گیری هیدروژن در هوای بازدمی (حساس‌تر و اختصاصی‌تر)** است.

یادآوری: اندازه‌گیری **هیدروژن در هوای بازدمی** حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین تست جهت **عدم تحمل لاکتوز** است.



تست هیدروژن تنفسی

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵)

الف ■ب ج د

۷- بیماری با سابقه ۳ ماه اسهال، کاهش وزن و آنمی فقرآهن مراجعه نموده است. سابقه جراحی شکم و درد شکم ندارد. سابقه مصرف الکل را نمی‌دهد. در بررسی مدفوع، دفع چربی بیشتر از حد نرمال گزارش شده است. عکس ساده و CT-Scan شکم نرمال بوده است. تست D-Xylose غیرطبیعی است. بهترین اقدام بعدی کدام است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۹۱)*

الف) حذف گلوتن از رژیم غذایی

ب) انجام تست تنفسی هیدروژن

ج) تجویز آنزیم‌های پانکراس

د) انجام ERCP

۱- بعد از تشخیص سوءجذب چربی (**بیشتر از ۷ گرم در ۲۴ ساعت یا مثبت شدن تست کیفی چربی مدفوع و کاهش کاروتن سرم**) باید **تست جذب ـ ترشح D-گزیلوز** انجام شود. در صورت طبیعی بودن تست D-گزیلوز، بیماری مخاطی منتشر غیرمحتمل بوده و سوءهضم (Maldigestion) به علت **نقص آنزیم‌های پانکراس یا اسیدهای صفراوی** مطرح می‌شود. سابقه مصرف زیاد الکل یا حملات قبلی پانکراتیت، به نفع پانکراتیت مزمن است. در صورت شک به بیماری پانکراس باید **CT-Scan** انجام شود.

۲- در صورت غیرطبیعی بودن دفع ادراری D-گزیلوز ممکن است **تست هیدروژن هوای بازدمی** را برای تشخیص **رشد بیش از حد باکتری‌ها** انجام داد. اگر رشد

بیش از حد باکتری‌ها وجود نداشت، باید **بیوپسی از مخاط** گرفته شود. همچنین در برخی موارد، **بررسی‌های رادیولوژیک روده کوچک با باریوم** ممکن است مفید باشد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵)*

الف **ب** ج د

۸- دانش‌آموز ۱۷ ساله به علت اسهال و نفخ شکم و آنمی میکروسیتیک از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. در آزمایش مدفوع WBC, RBC و قطرات چربی دیده نشده است. ولی دفع D-Xylose کاهش یافته است. یک دوره درمان آنتی‌بیوتیکی موثر نبوده است. قدم بعدی در این بیمار کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) چک الاستاز مدفوع
ب) آسپیراسیون دئودنوم جهت کشت
ج) چک Anti tTG و بیوپسی روده کوچک
د) CT-Scan پانکراس با کنتراست وریدی و خوراکی

در Case مورد نظر سئوال تست D-Xylose مثبت است، لذا یک **بیماری مخاطی** وجود دارد، از طرفی درمان آنتی‌بیوتیکی مؤثر نبوده است، بنابراین بیمار دچار رشد بیش از حد باکتری نیست، به‌همین دلیل باید برای Rule out **بیماری سیلیاک**، تست Anti-tTG و بیوپسی روده کوچک انجام شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵)*

الف ب **ج** د

Follow up

۱ تست D-گزیلوز، در **پانکراتیت مزمن**، طبیعی است.

۲ در صورت وجود **رشد بیش از حد باکتری‌ها**، تست D-گزیلوز می‌تواند غیر طبیعی باشد (سوءجذب کاذب)، اما ممکن است بعد از درمان با آنتی‌بیوتیک **طبیعی** گردد.

۳ بهترین و دقیق‌ترین تست برای بررسی سوءجذب چربی، **آنالیز ۷۲ ساعته چربی مدفوع** است.

۴ در بررسی سوءجذب اگر هیچ سرنخ اتیولوژیکی وجود نداشته باشد، اوّلین اقدام **تست کمّی چربی مدفوع** است. اگر تست کمّی چربی در مدفوع غیرطبیعی بود، **تست D-گزیلوز** انجام می‌شود. اگر تست D-گزیلوز غیر طبیعی باشد، به نفع **بیماری مخاطی** است و اگر تست D-گزیلوز طبیعی باشد به نفع **بیماری پانکراس** است.

۵ اندازه‌گیری **هیدروژن در هوای بازدمی**، حساس‌ترین و اختصاصی‌ترین آزمون جهت **عدم تحمل لاکتوز** است.

بیماری سیلیاک

۹- مردی جوان با اسهال ۳ ماهه و نفخ مراجعه نموده است و دفع مدفوع بدون خون دارد. در آزمایشات MCV=70 , Hb=10 gr/dl در معاینه پاپول‌های پوستی خارش‌دار و وزیکول‌های دردناک منتشر بدن دارد. مهمترین تشخیص برای بیمار کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) نارسایی پانکراس
ب) سندرم روده تحریک‌پذیر
ج) هرپس سیستمیک
د) بیماری سیلیاک

اسپروی سیلیاک (اسپروی غیرگرمسیری، انتروپاتی ناشی از حساسیت به گلوتن)

تعریف و پاتوژنز: ویژگی کاراکتریستیک بیماری سیلیاک، **آسیب مخاط روده** است که به علت تخریب **ایمنولوژیک** توسط **گلوتن** در کسانی که از لحاظ **ژنتیکی** مستعد آن هستند، بوجود می‌آید. در افراد مستعد از لحاظ ژنتیکی، مصرف **گلوتن** (در **گندم** [دارای گلیادین]، **جو و چاودار** یافت می‌شود) منجر به آغاز **پاسخ ایمنی سلولی** می‌شود که در نهایت موجب **تخریب مخاط روده** (به ویژه در **پروگزیمال روده**) می‌شود.

اپیدمیولوژی

۱- شیوع سیلیاک در کشورهای غربی حدود ۱٪ بوده و در سال‌های اخیر در حال افزایش است.

۲- همبستگی بیماری سیلیاک در دوقلوهای منوزیگوت، **۸۰٪** و در دوقلوهای دی‌زیگوت، **۲۰٪** می‌باشد.

۳- شیوع سیلیاک در **بستگان بیمار** حدود **۱۰٪** است.

۴- سیلیاک با **HLA-DQ8** و **HLA-DQ2** (**آنتی‌ژن کلاس HLA II**) ارتباط قوی دارد.

نکته: آنزیم ترانس گلوتامیناز بافتی (tTG)، ممکن است نقش اتوآنتی‌ژن را در اسپروی سیلیاک ایفاء کند (**۱۰۰٪ امتحانی**).

علائم بالینی: سیلیاک می‌تواند با علائم **سوءجذب** تظاهر یابد. سیلیاک ممکن است به صورت **تظاهرات آتیپیک و غیراختصاصی گوارشی** (مانند: نفخ، اسهال مزمن با یا بدون استئاتوره، دفع گاز زیاد، عدم تحمل لاکتوز یا کمبودهای یک Micronutrient مانند **آنمی فقر آهن**) و یا **علائم غیرگوارشی** (مانند: افسردگی، خستگی، درد مفاصل، استئوپروز و استئومالاسی) تظاهر پیدا کند.

بیماری‌های همراه (۱۰۰٪ امتحانی): بیماری سیلیاک ممکن است با بیماری‌های زیر همراهی داشته باشد:

۱- درماتیت هرپتی‌فورم

۲- دیابت نوع I

۳- بیماری‌های اتوایمیون تیروئید

۴-کمبود انتخابی IgA

تشخیص

● **آندوسکوپی و بیوپسی:** آندوسکوپی فیبرواُپتیک یا کپسولی ممکن است یافته‌های تیپیک **پرزهای پهن و صاف** را نشان دهند. به کمک آندوسکوپی فیبرواُپتیک می‌توان بیوپسی هم تهیه نمود. بهترین تست جهت تشخیص قطعی سیلیاک، **بیوپسی روده** است.

● **پاسخ بالینی به رژیم غذایی فاقد گلوتن:** پاسخ بالینی به رژیم غذایی فاقد گلوتن تشخیص سیلیاک را **قطعی** می‌کند و در افراد بالغ نیازی به تکرار بیوپسی جهت تائید بهبودی بافتی نیست (**۱۰۰٪ امتحانی**).

● **تست‌های سرولوژیک**

۱-تست‌های سرولوژیک مثل **آنتی‌بادی‌های آنتی‌گلیادین، آنتی‌اندومیزیال، آنتی رتیکولین و IgA ترانس گلوتامیناز بافتی (Anti tTG) جهت غربالگری بیماران با علائم آتیپیک یا بستگان بدون علامت بیماران** مفید هستند.

۲- از آنجایی که آنزیم ترانس‌گلوتامیناز بافتی (tTG) نقش اتوآنتی‌ژن را در اسپروی سیلیاک ایفاء می‌کند، لذا سنجش **Anti-tTG** نقش مهمی در تشخیص سیلیاک دارد (**۱۰۰٪ امتحانی**).

● **تعیین ژنوتیپ HLA:** تعیین ژنوتیپ HLA دارای ارزش **پیش‌بینی‌کننده منفی (NPV)** بالایی است، اما ارزش پیش‌بینی‌کننده مثبت (PPV) آن کم بوده و انجام آن به صورت روتین توصیه نمی‌شود.

● **تصویربرداری با باریوم:** الگوی باریومی اختصاصی در سیلیاک شامل **قوس‌های روده با دیواره نازک و متسع (Thin Wall)** مطرح‌کننده سیلیاک می‌باشد (**۱۰۰٪ امتحانی**).

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶)

الف ب ج **د**

۱۰- کدامیک از بیماری‌های زیر کمتر با بیماری سیلیاک دیده می‌شود؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر۹۵)*

الف) درماتیت هرپتی فرم ب) دیابت نوع یک

ج) کمبود انتخابی IgA د) نارسایی آدرنال

بیماری‌های همراه با سیلیاک: بیماری سیلیاک ممکن است با بیماری‌های زیر همراهی داشته باشد:

۱- درماتیت هرپتی‌فورم

۲- دیابت نوع I

۳- بیماری‌های اتوایمیون تیروئید

۴- کمبود انتخابی IgA

الف ب ج **د**

۱۱- خانم ۲۱ ساله با لاغری، اسهال مزمن و رنگ پریدگی مراجعه می‌کند. در بررسی‌های انجام شده، بیمار آنمی فقرآهن و استئومالاسی دارد. آزمایش مدفوع طبیعی است؛ مناسب‌ترین اقدام تشخیصی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) الکتروفورز پروتئین‌های سرم

ب) کولونوسکوپی

ج) آنتی بادی اندومیزیال

د) CT-Scan شکم و لگن

در صورت شک به بیماری سیلیاک در ابتدا باید تست‌های سرولوژیک انجام شود. این تست‌ها عبارتند از:

۱- تست Anti-tTG (اوّلین تست)

۲- آنتی‌بادی آنتی‌اندومیزیال

۳- IgA آنتی‌گلیادین

۴- آنتی‌رتیکولین

الف ب **ج** د

۱۲- خانم ۲۳ ساله با سابقه دیابت نوع ۱ از ۱۰ سال قبل، با نفخ شکم و اسهال در ۶ ماه اخیر مراجعه کرده است. کاهش وزن را نیز ذکر می‌کند. آزمایشات وی به شرح زیر است:

Ca=7.9mg/dl, P=2.8mg/dl, Albumin=2.9gr/dl

Hb=10.3gr/dl, MCV=72, HbA1C=8.2٪

کدامیک از بررسی‌های زیر کمک بیشتری به تشخیص می‌کند؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) مطالعه تخلیه معده با سینتی‌گرافی هسته‌ای

ب) اندازه‌گیری سطح PTH و ویتامین D

ج) اندازه‌گیری آنتی‌بادی ضد ترانس گلوتامیناز بافتی

د) تست تنفسی به دنبال مصرف غذای نشان‌دار

۱- **دیابت نوع I** یکی از بیماری‌های همراه با **بیماری سیلیاک** است.

۲- **نفخ شکم، اسهال، آنمی فقر آهن، استئوپروز و استئومالاسی** از علائم بیماری سیلیاک هستند.

۳- سنجش **Anti-tTG**، تست بسیار مهمی برای تشخیص **بیماری سیلیاک** بوده و معمولاً اوّلین تستی است که درخواست می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۹ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۱۳- آقای ۳۵ ساله‌ای با شکایت از مدفوع آبکی از حدود ۶ ماه گذشته مراجعه کرده است. برای ایشان آندوسکوپی فوقانی انجام شده که در نمونه‌برداری از بخش دوّم دئودنوم پاتولوژیست تشخیص بیماری سیلیاک را گزارش کرده است. اقدام صحیح بعدی کدام است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])*

الف) رژیم فاقد گلوتن و بیوپسی مجدد از دئودنوم

ب) انجام کولونوسکوپی

ج) عکس برداری از روده کوچک با ماده حاجب

د) رژیم فاقد گلوتن و پیگیری علائم بالینی بیمار

پاسخ بالینی به رژیم غذایی فاقد گلوتن تشخیص سیلیاک را **قطعی** می‌کند و در افراد بالغ نیازی به تکرار بیوپسی جهت تائید بهبودی بافتی نمی‌باشد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

نکته‌ای بسیار مهم: در بیماران Stable که به رژیم غذایی فاقد گلوتن پاسخ بالینی داده‌اند، پیگیری با **تست‌های سرولوژیک، ۳ تا ۶ ماه** بعد از آغاز درمان در **سال اوّل** و سپس **سالیانه** ضرورت دارد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶)

الف ب ج **د**

۱۴- خانم ۲۵ ساله‌ای به علت آنمی فقر آهن و تست سرولوژی Anti tTG بالا ارجاع گردیده است. آندوسکوپی فوقانی طبیعی بوده است ولی هیستولوژی از بیوپسی D2 دوازدهه نشانگر افزایش لنفوسیت اینترا اپی‌تلیال، آتروفی ویلوس و هیپرپلازی کریپت است. وی را تحت رژیم Gluten Free Diet(GFD) قرار می‌دهید. کدام گزینه، تشخیص بیماری سیلیاک را ثابت می‌کند؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۶ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) HLA DQ2/DQ8 مثبت

ب) تست سرولوژی مثبت و یافته‌های هیستولوژی فوق

ج) پاسخ بالینی، سرولوژیک و هیستولوژیک به GFD

د) تجویز مجدد گلوتن و ارزیابی سرولوژی و هیستولوژی D2

۱- پاسخ بالینی به رژیم غذایی فاقد گلوتن، تشخیص سیلیاک را **قطعی** می‌کند، به طوری که در افراد بالغ **نیازی به تکرار بیوپسی جهت تائید بهبودی بافتی وجود ندارد.**

۲- تنها درمان بیماری سیلیاک رعایت جدی **رژیم غذایی بدون گلوتن برای تمام عمر** است. پاسخ بالینی به درمان ممکن است ظرف **چند هفته** مشاهده شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶)

الف ب **ج** د

۱۵- همراهان آقای ۳۰ ساله مورد شناخته شده بیماری سیلیاک، با نگرانی به شما مراجعه کرده‌اند. جهت بررسی سیلیاک در آنها کدامیک از روش‌های زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) سرولوژی آنتی‌بادی آنتی آندومیزیال

ب) آندوسکوپی و بیوپسی دئودنوم

ج) تست ژنتیک HLA DQ2

د) نیازی به اقدام خاصی نیست.

به پاسخ سئوال ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۶- خانم ۲۳ ساله بدون سابقه قبلی به علت اسهال مزمن و نفخ و ضعف بدنی مراجعه کرده است. علائم دیگری نداشته و سابقه مسافرت اخیر، مصرف دارو، حساسیت غذایی و دارویی را متذکر نیست. در بررسی‌های اخیر آزمایشگاهی، آنمی فقر آهن و کمبود ویتامین D دارد. آزمایش مدفوع و کشت آن و سطح سرمی ویتامین B12 نرمال است. در بررسی‌های قبلی وی احتمال IBS مطرح شده است. سطح Transglutaminase IgA بالاتر از طبیعی می‌باشد. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟

(ارتقا داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۷)

الف) Start specific low FODMAPs diet

ب) Challenge diet & Start gluten free

ج) Upper endoscopy with D2 biopsies

د) Lower colonoscopy and ileal biopsy

۱- آنزیم **ترانس گلوتامیناز بافتی (Anti-tTG)** در این بیمار مثبت است لذا به **سیلیاک** مشکوک می‌شویم.

۲- بهترین تست جهت تشخیص قطعی سیلیاک، **بیوپسی روده** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶)

الف ب **ج** د

۱۷- در بررسی بیماری که با اسهال مزمن و کاهش وزن مراجعه نموده است، مدفوع ۲۴ ساعته حاوی ۱۰ گرم چربی بوده است. در مرحله بعدی تست دی‌ـگزیلوز انجام شده که غیرطبیعی بوده است، در بررسی رادیولوژیک روده باریک Thin Wall و لوپ‌های روده متسع بوده‌اند. تشخیص احتمالی کدام است؟

(پرانترنی ـ شهریور ۸۵)

الف) نارسایی مزمن پانکراس

ب) سیلیاک

ج) کمبود لاکتاز

د) کمبود نمک‌های صفراوی

الگوی باریومی اختصاصی در سیلیاک شامل **قوس‌های روده با دیواره نازک و متسع (Thin Wall)** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶)

الف **ب** ج د

۱۸- در بیماری که مبتلا به سیلیاک است. مصرف کدام ماده غذایی بلامانع است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) گندم | ب) چاودار

ج) جو | د) ذرت

در افراد مستعد از لحاظ ژنتیکی، مصرف **گلوتن** (در **گندم** [دارای گلیادین]، **جو و چاودار** یافت می‌شود) منجر به آغاز **پاسخ ایمنی سلولی** می‌شود که در نهایت موجب **تخریب مخاط روده** (به ویژه در **پروگزیمال روده**) می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶)

الف ب ج **د**

۱۹- مصرف کدام ماده غذایی در بیماری سیلیاک مجاز است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) گندم | ب) برنج

ج) چاودار | د) جو

به پاسخ سئوال ۱۸ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۲۰- بیمار ۳۲ ساله‌ای با سابقه سیلیاک و دیابت نوع یک از ۱۵ سال پیش مراجعه کرده و در طی این مدت با رژیم فاقد گلوتن علائم وی تحت کنترل بوده است. بیمار از ۳ ماه پیش علی‌رغم کنترل رژیم دچار کاهش وزن شدید، درد شکمی و تشدید اسهال شده است. Anti tTG IgA نرمال است. کدام اقدام زیر توصیه می‌گردد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ مرداد ۹۴)

الف) مشاوره تغذیه | ب) کورتیکواستروئید

ج) مترونیدازول | د) CT-Scan شکم و لگن

پیش‌آگهی درازمدت بیماری سیلیاک با رعایت رژیم غذایی **عالی** است؛ اما ممکن است افزایش اندکی در بروز **بدخیمی‌ها** به خصوص **لنفوم** مشاهده گردد. در Case مورد نظر سئوال جهت R/O لنفوم باید **CT-Scan شکم و لگن** انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷)

الف ب ج **د**

۲۱- در بیمار مبتلا به سیلیاک که به رژیم غذایی فاقد گلوتن پاسخ بالینی داده است، نحوه پیگیری چگونه است؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) تست سرولوژیک ـ ۳ تا ۶ ماه بعد
ب) تست سرولوژیک یکسال بعد
ج) بیوپسی ـ ۳ تا ۶ ماه بعد
د) بیوپسی ـ یکسال بعد

در بیماران Stable که به رژیم غذایی فاقد گلوتن پاسخ بالینی داده‌اند، پیگیری با **تست‌های سرولوژیک**، ۳ تا ۶ ماه بعد از آغاز درمان در **سال اوّل** و سپس **سالیانه** ضرورت دارد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷)*

الف ب ج د

۲۲- اگر علائم بیماری سیلیاک علی‌رغم رعایت رژیم غذایی چه مدت ادامه یابد به آن سیلیاک مقاوم (RCD) گفته می‌شود؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) ۱۲ ماه
ب) ۶ ماه
ج) ۳ ماه
د) یک ماه

اگر علائم بالینی سیلیاک علی‌رغم رعایت رژیم غذایی فاقد گلوتن به مدت **۱۲ ماه** باقی بماند، به آن **بیماری سیلیاک مقاوم (RCD)** اطلاق می‌گردد.
(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷)

الف ب ج د

سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها

۲۳- خانم ۳۵ ساله که به علت چاقی، تحت عمل جراحی بای‌پس ایلئوژژنوایلئال قرار گرفته است، به علت نفخ و اسهال از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

WBC = 6000/mm^3
Hb = 9 g/dl
Ferritin = 64 μg/L
Serum cobalamin = 50 pg/ml (279-996 pg/ml)
Serum folate = 80 ng/ml (5.4-18 ng/ml)
Platelet = 170000/mm^3

کدام تشخیص برای بیمار بیشتر مطرح است؟
(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۱)

الف) بیماری سیلیاک
ب) رشد بیش از حد باکتری
ج) سندرم حساسیت به شیر
د) بیماری التهابی روده

سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها

● **پاتوژنز:** رشد بیش از حد باکتری‌ها با مکانیسم‌های زیر می‌تواند موجب سوءجذب و اسهال شود:

۱- **دکنژوگاسیون نمک‌های صفراوی** که سبب سوءجذب چربی‌ها می‌شود.
۲- **ضایعات موضعی آنتروسیت‌ها** در سطح مخاط روده
۳- **استفاده از مواد غذایی** (مانند مصرف ویتامین B12 توسط گرم منفی‌ها یا کرم ماهی دیفیلوبوتریوم لاتوم)
۴- **ترشح آب و الکترولیت** توسط محصولات ناشی از متابولیسم باکتری‌ها

● **بیماری‌های مرتبط با رشد بیش از حد باکتری‌ها:** مهمترین عوامل در حفظ استریلیسیته نسبی دستگاه گوارش، **اسید معده، حرکات پریستالتیسم و IgA** هستند. اختلالات زیر با رشد بیش از حد باکتری‌ها ارتباط دارند، اما به ندرت موجب استئاتوره بالینی می‌شوند.

۱- **استاز دستگاه گوارش:** اختلالاتی که موجب استاز در دستگاه گوارش می‌شوند به دو گروه زیر تقسیم می‌گردند:
الف) اختلالات حرکتی: اسکلرودرمی، آمیلوئیدوز و دیابت
ب) اختلالات آناتومیک: قوس‌های کور، انسداد و دیورتیکولوز ژژنوم
۲- **آکلریدی:** گاستریت آتروفیک، درمان جراحی زخم پپتیک و سرکوب ترشح اسید هیدروکلریک با دارو
۳- **نارسایی پانکراس**
۴- **نقص ایمنی:** هیپوگاما گلوبولینمی

توجه: در مبتلایان به **پانکراتیت مزمن و دیابت** که دارای سطح **روی پائین** بوده و **اُوپیوئید** مصرف می‌کنند، در صورتی که دچار **کاهش وزن** ادامه‌دار شوند یا علیرغم جایگزینی آنزیم‌های پانکراسی، **استئاتوره** تداوم داشته باشد، باید به سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها مشکوک شد.

● **تشخیص**

۱- کشت مستقیم مایع آسپیره شده از ژژنوم، **قطعی‌ترین تست تشخیصی** است (اما تهاجمی و ناراحت کننده است).

۲- تست تنفسی C-Xylose[14] آزمونی دقیق و حساس است؛ هرچند **تست تنفسی هیدروژن بعد از خوردن گلوکز** حساسیت و اختصاصیت **کمتری** دارد ولیکن ساده‌تر است.

۳- سنجش **متان** همراه با تست تنفسی هیدروژن می‌تواند به تشخیص بیمارانی که در آنها از تخمیر کربوهیدرات، گاز متان تولید می‌شود، کمک کند.

۴- به جای انجام آزمون‌های تشخیصی می‌توان یک دوره **درمان تجربی** (Empiric) **با آنتی‌بیوتیک** انجام داد **(بسیار مهم)**.

۵- اگر در یک بیمار، **کوبالامین سرم کاهش و فولات سرم افزایش** یافته باشد، سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها مطرح می‌شود **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

● **درمان: درمان اختصاصی** در بعضی موارد مانند رفع انسداد توسط جراحی کاربرد دارد. **آنتی‌بیوتیک‌های** مؤثر بر **ارگانیسم‌های هوازی و بی‌هوازی روده‌ای** در درمان نقش دارند. دوره آنتی‌بیوتیک‌تراپی شامل یک دوره **۷ تا ۱۰ روزه** یا در بعضی بیماران **درمان متناوب (یک هفته در هر ۴ هفته)** یا حتی **درمان مداوم** است. **ریفاکسیمین، آموکسی‌سیلین کلاوولونات، کینولون، مترونیدازول به همراه یک سفالوسپورین یا تری‌متوپریم - سولفامتوکسازول** آنتی‌بیوتیک‌های مؤثری هستند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸)

الف ■ب ج د

۲۴- خانم ۳۷ ساله Case کرون از ۴ سال قبل با شکایت نفخ شکم و اسهال مراجعه کرده است. در معاینه، Pale است. شکم بدون تندرنس و نرم است. بیمار تحت درمان با قرص پنتاسا و آزارام است. آزمایشات بیمار:

Hb=9.5mg/dl, MCV=115/fl, ESR=18, CRP=Neg

سطح سرمی کوبالامین پائین و سطح سرمی فولیک اسید بالا است. اقدام مناسب کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - تیر ۹۷)

الف) قطع پنتاسا و شروع Infliximab

ب) شروع پردنیزولون خوراکی + ویتامین B12

ج) تجویز دایمیتکون + لوپرامید

د) مترونیدازول خوراکی + ویتامین B12

یافته کاراکتریستیک در سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها، **کاهش سطح کوبالامین (Vit B12) و افزایش سطح فولات** است.

الف ب ج ■د

۲۵- کدامیک از بیماری‌های زیر با رشد بیش از حد باکتری‌ها (Bacterial Overgrowth) در روده همراهی ندارد؟ *(پرانترنی شهریور ۹۸ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])*

الف) دیابت
ب) سیلیاک
ج) دیورتیکولوز ژژنوم
د) اسکلرودرمی

به پاسخ سئوال ۲۳ مراجعه شود.

الف ■ب ج د

Follow up

۱ افراد مبتلا به **بیماری سیلیاک** در صورت مصرف **گلوتن** که در **گندم، جو و چاودار** می‌شود، دچار **تخریب مخاط روده** (به‌ویژه در پروگزیمال روده) می‌شوند.

۲ **نفخ، اسهال مزمن، آنمی فقرآهن، درد مفاصل، استئوپروز و استئومالاسی** تظاهرات اصلی بیماری سیلیاک هستند.

۳ بیماری‌های همراه در بیماری سیلیاک عبارتند از: **دیابت نوع I، درماتیت هرپتی فورم، بیماری‌های اتوایمیون تیروئید و کمبود انتخابی IgA**

۴ حساس‌ترین تست سرولوژیک برای تشخیص بیماری سیلیاک، **آنتی‌بادی IgA برعلیه ترانس گلوتامیناز بافتی (Anti-tTG)** است.

۵ بهترین تست جهت تشخیص قطعی بیماری سیلیاک، **بیوپسی روده** است. در بیوپسی روده این بیماران **انفیلتراسیون پلاسماسل‌ها و لنفوسیت‌ها** مشاهده شده و **پرزهای روده** به صورت نسبی یا کامل **آتروفیه** گردیده‌اند.

۶ الگوی باریومی اختصاصی در سیلیاک شامل **قوس‌های روده با دیواره نازک و متسع (Thin Wall)** است.

۷ شیوع **لنفوم** در مبتلایان به سیلیاک اندکی افزایش می‌یابد.

۸ بیماری سیلیاک با **HLA-DQ8** و **HLA-DQ2** ارتباطی قوی دارد، تعیین ژنوتیپ HLA دارای **ارزش پیش‌بینی‌کننده منفی (NPV)** بالایی است، اما ارزش پیش‌بینی‌کننده مثبت (PPV) آن کم بوده و انجام آن به صورت روتین توصیه نمی‌شود؛ به عبارت دیگر اگر در بیمار مشکوک به سیلیاک، HLA-DQ8 و HLA-DQ2 منفی باشد، بیماری سیلیاک تقریباً Rule out می‌شود.

۹ **پاسخ بالینی به رژیم غذایی فاقد گلوتن**، تشخیص بیماری سیلیاک را قطعی می‌کند و در افراد بالغ نیازی به تکرار بیوپسی جهت تائید بهبودی بافتی نیست.

۱۰ در بیماران Stable که به رژیم غذایی فاقد گلوتن پاسخ بالینی داده‌اند، پیگیری با **تست‌های سرولوژیک**، **۳ تا ۶ ماه بعد** از آغاز درمان در **سال اوّل** و سپس **سالیانه** ضرورت دارد.

۱۱ اگر علائم بیماری سیلیاک علی‌رغم رژیم غذایی بدون گلوتن به مدت **۱۲ ماه** باقی بماند، به آن **بیماری سیلیاک مقاوم (RCD)** گفته می‌شود.

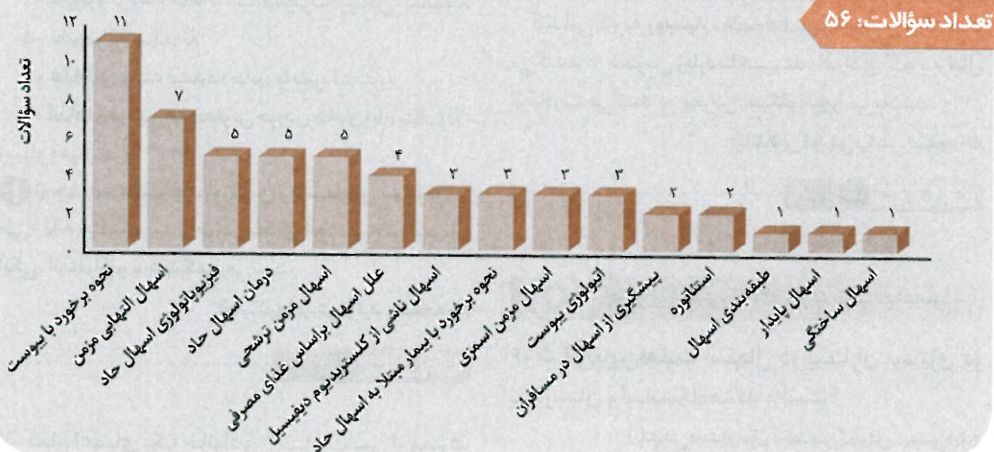
۱۲ اگر در یک بیمار، کوبالامین سرم کاهش و فولات سرم افزایش یافته باشد، **سندرم رشد بیش از حد باکتری‌ها** مطرح می‌شود.

۲

اسهال و یبوست

Preview

تعداد سؤالات: ۵۶



طبقه‌بندی اسهال

۱- خانم ۲۰ ساله‌ای با درد شکم ناحیه تحتانی راست شکم همراه با حساسیت همان ناحیه، همراه با اسهال از حدود ۶ هفته قبل مراجعه کرده است. با توجه به طبقه‌بندی زمانی اسهال، کدام مورد صحیح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) اسهال حاد　　ب) اسهال مزمن
ج) اسهال پایدار　　د) اسهال ترشحی

▣ تعریف اسهال: به دفع مدفوع **مایع یا شکل نیافته با دفعات زیاد**، اسهال گفته می‌شود. همچنین به وزن مدفوع **بیشتر از ۲۰۰ گرم در روز** اسهال گفته می‌شود.

▣ انواع: از نظر مدت، اسهال به ۳ دسته تقسیم می‌شود:

- **اسهال حاد:** کمتر از ۲ هفته
- **اسهال پایدار:** ۲ تا ۴ هفته
- **اسهال مزمن:** بیشتر از ۴ هفته

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰)

الف ب ج د

علل اسهال براساس غذای مصرفی

۲- مرد ۲۴ ساله‌ای در جریان مسافرت به یکی از شهرهای جنوبی از ساندویچ الویه استفاده کرده است. ۳ ساعت بعد دچار حالت تهوع و استفراغ شده و ۸ ساعت بعد ضعف، تب خفیف 37/8 c° و اسهال آبکی پیدا کرده است. آزمایش مدفوع WBC و RBC ندارد. کدامیک از عوامل زیر را عامل اسهال بیمار می‌دانید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۸۸)

الف) استافیلوکوک اورئوس　ب) کلستریدیوم پرفرینجنس
ج) E.Coli انتروتوکسیژنیک　د) ویبریو کلرا

▣ **علل اسهال براساس غذای مصرفی:** اگر اسهال بلافاصله پس از خوردن غذا در رستوران، مهمانی و پیک‌نیک رخ دهد، براساس نوع غذا می‌توان جرم عامل اسهال را تشخیص داد (**۱۰۰٪ امتحانی**):

۱- **مصرف مرغ آلوده:** سالمونلا، کامپیلوباکتر و شیگلا

۲- **همبرگر خوب پخته نشده:** E-Coli انتروهموراژیک (0157:H7)

۳- **برنج و دیگر غذاهای مجدداً گرم شده:** باسیلوس سرئوس

۴- **مایونز و کرم‌ها (خامه):** استافیلوکوک اورئوس، سالمونلا

۵- **تخم مرغ:** سالمونلا

۶- **غذاهای پخته نشده (خام) یا پنیر:** لیستریا

۷- **غذاهای دریایی (به خصوص خوردن خام آن‌ها):** سالمونلا، ویبریو و هپاتیت A

توجه: استافیلوکوک اورئوس و **باسیلوس سرئوس** در طی **۱ تا ۸ ساعت** بعد از خوردن **غذای آلوده** موجب **اسهال آبکی، استفراغ و درد شکمی** می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰)

الف ب ج د

۳- تمام اعضای یک خانواده، ۲ ساعت پس از مصرف کیک خامه‌ای دچار استفراغ و اسهال آبکی بدون خون شده‌اند. محتمل‌ترین علت ایجاد این مشکل چیست؟ *(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])*

الف) استاف اورئوس
ب) باسیلوس سرئوس
ج) شیگلا
د) ویبریوکلرا

به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴- بیماری ۲ ساعت پس از خوردن مقداری برنج دچار تهوع، استفراغ شدید و اسهال آبکی شده است. تب ندارد و شکم کمی دردناک است. محتمل‌ترین علت کدامیک از موارد زیر است؟ *(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش ـ بهمن ۸۳)*

الف) آئروموناس
ب) سالمونلا
ج) باسیلوس سرئوس
د) E-Coli انتروتوکسیژنیک

به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۵- مرد ۳۰ ساله‌ای به دنبال مسافرت به روسیه دچار اسهال آبکی و نفخ شده است که یک هفته بعد از بازگشت، علایم بیمار بهبود نیافته است. آزمایش مدفوع بیمار از نظر خون منفی است. پاتوژن اصلی در بروز این عارضه کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) ژیاردیا
ب) سالمونلا
ج) شیگلا
د) E-Coli

کسانی که به **روسیه** مخصوصاً شهر **سن‌پترزبورگ** سفر می‌کنند در معرض **ژیاردیا** هستند. افرادی که به **نپال** مسافرت می‌کنند در معرض **سیکلوسپورا** می‌باشند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰)

الف ب ج د

اسهال ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل

۶- شایع‌ترین علت اسهال در بیماران بستری در بیمارستان و آسایشگاه‌ها کدام است؟

(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش ـ بهمن ۸۸)

الف) آمیبیاز
ب) شیگلا
ج) کلستریدیوم دیفیسیل
د) ژیاردیا

▣ **کولیت سودوممبرانو:** کلستریدیوم دیفیسیل موجب کولیت سودوممبرانو می‌شود. شایع‌ترین علامت عفونت با کلستریدیوم دیفیسیل، **اسهال** است.

● **اتیولوژی:** کلستریدیوم دیفیسیل شایع‌ترین علت اسهال در **بیمارستان** و **مراکز نگهداری** است. علت آن مصرف آنتی‌بیوتیک‌هایی مثل **کلیندامایسین، آمپی‌سیلین و سفالوسپورین‌ها** است.

● **تشخیص:** کشف **توکسین A یا B** در **مدفوع** توسط **کشت** یا **PCR** به تشخیص کمک می‌کند.

● **درمان**

۱- قطع آنتی‌بیوتیک‌های مصرفی

۲- تجویز وانکومایسین یا مترونیدازول

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱)

الف ب **ج** د

۷- خانم ۷۰ ساله‌ای با اسهال آبکی و غیر خونی از ۲ هفته قبل مراجعه کرده است. سابقه فارنژیت در ۴ هفته قبل را می‌دهد که تحت درمان با آموکسی سیلین بوده است. در معاینه، دهیدره نیست و علائم حیاتی و معاینه بیمار طبیعی است. در آزمایشات انجام شده CBC ، BUN و کراتینین طبیعی و در آزمایش مدفوع RBC و WBC فراوان گزارش شده است. بهترین درمان این بیمار کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) مترونیدازول ب) وانکومایسین وریدی

ج) سیپروفلوکساسین د) لوپرامید

به پاسخ سئوال ۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۸- مرد ۷۰ ساله‌ای با سابقه سلولیت و مصرف کلوگزاسیلین حدود ۱۰ روز قبل، که از ۲ روز قبل با شروع اسهال، تنسموس، بی حالی و تب به اورژانس مراجعه کرده است. BP=95/60 ,HR=110/min ,T=39C° می‌باشد. تمام اقدامات تشخیصی یا درمانی در این مرحله برای بیمار قابل پیشنهاد می‌باشند، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) هیدراتاسیون بیمار با نرمال سالین

ب) انجام رکتوسیگموئیدوسکوپی اورژانسی

ج) درخواست آزمایش مدفوع و بررسی توکسین‌های کلستریدیوم مدفوع

د) شروع مترونیدازول پس از گرفتن نمونه

به پاسخ سئوال ۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

فیزیوپاتولوژی اسهال حاد

۹- آقای ۲۵ ساله به علت اسهال و استفراغ مراجعه کرده است. استفراغ از دیروز شروع شده و حاوی خون نبوده. از شب گذشته اسهال آبکی بدون دفع خون داشته‌اند. درد اپیگاستر نیز دارند. در معاینه نکته‌ای مشاهده نشد. محتمل‌ترین تشخیص چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) کرون

ب) اسهال اسموتیک

ج) اسهال ناشی از استافیلوکوک اورئوس

د) وبای پانکراس یا VIPoma

فیزیوپاتولوژی اسهال: اسهال حاد عفونی می‌تواند به تظاهرات بالینی خاصی منجر گردد که در تشخیص کمک‌کننده است، این موارد عبارتند از:

● **توکسین از پیش ساخته‌شده و انتروتوکسین:** سموم از پیش ساخته شده **باسیلوس سرئوس، استافیلوکوک اورئوس و کلستریدیوم پرفرینژنس** و همچنین **انتروتوکسین وبا و E. coli انتروتوکسیژنیک** قادر به ایجاد **اسهال آبکی شدید یا ترشح بیش از حد از روده کوچک** هستند.

نکته: در این موارد، **اسهال همراه با استفراغ شدید با یا بدون تب چند ساعت پس از صرف غذا** رخ می‌دهد.

● **اتصال به روده (Enteroadherent)**

E.coli انتروپاتوژنیک و Enteroadherent، ژیاردیا، کریپتوسپوریدیوم و کرم‌ها قادر به ایجاد **اسهال آبکی شدید با ترشح بیش از حد از روده کوچک** هستند.

نکته: در این موارد، **استفراغ کمتر، نفخ و کرامپ شکمی شدیدتر و تب بالاتر** است.

● **سیتوتوکسین و تهاجم:** کلستریدیوم دیفیسیل و E.coli انتروهموراژیک با تولید سیتوتوکسین و روتاویروس، نورواک، سالمونلا، کمپیلوباکتر، یرسینیا، شیگلا، Enteroinvasive E. coli و آمیب با تهاجم به روده سبب **تب بالا و درد شدید شکمی** می‌شوند.

نکته: باکتری‌های مهاجم و آنتاموبا هیستولیتیکا اغلب موجب **اسهال خونی یا دیسانتری** می‌شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱)

الف ب ج د

۱۰- آقای ۲۰ ساله به علت اسهال آبکی که از ۴ ساعت قبل شروع شده مراجعه نموده است. بیمار چندین نوبت استفراغ کرده. در معاینه نکته خاصی یافت نشد. محتمل‌ترین علت چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) شیگلا ب) ژیاردیا

ج) باسیلوس سرئوس د) یرسینیا

به پاسخ سئوال ۹ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۱- کدامیک از عوامل میکروبی ایجادکننده اسهال می‌توانند موجب تیروئیدیت اتوایمیون و گلومرولونفریت همراه باشد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۵)*

الف) شیگلا
ب) کامپیلوباکتر
ج) سالمونلا
د) یرسینیا

یرسینیا با تهاجم به مخاط **ایلئوم ترمینال و ابتدای کولون** می‌تواند علائم **آپاندیسیت حاد** را تقلید کند و همچنین می‌تواند موجب **تیروئیدیت اتوایمیون، پریکاردیت و گلومرولونفریت** شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱)*

پاسخ: د

۱۲- خانم جوانی بدون سابقه بیماری قبلی به دنبال مسافرت اخیر به مناطق جنگلی دچار اسهال با شدت متوسط، درد قفسه سینه و آرتریت مچ پای چپ و زانوی راست گردیده است. در بررسی، بالا رفتن قطعه ST به صورت منتشر در نوار قلب دیده می‌شود. مخاط‌ها خشک و بیمار بدحال است.

BP=150/90 mmHg, PR=110/min, RR=20/min
BUN=20 mg/dl, Cr=2 mg/dl
U/A=Protein++, RBC+++, WBC ++

محتمل‌ترین اُرگانیسم عامل علائم فوق کدام است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)*

الف) شیگلا
ب) سالمونلا
ج) کامپیلوباکتر
د) یرسینیا

در Case مورد نظر سئوال عوامل زیر به نفع اسهال ناشی از **یرسینیا** هستند:

۱- بالارفتن قطعه ST که حاکی از **پریکاردیت** است.

۲- وجود پروتئین، RBC و WBC در آزمایش ادرار که به نفع **گلومرولونفریت** است. همچنین به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

پاسخ: د

۱۳- آقای ۴۸ ساله با سابقه هموکروماتوز، با تب، فشارخون پائین، اسهال شدید و حال عمومی بد به اورژانس آورده شده است. سابقه مصرف ماهی خام را در هفته قبل دارد، محتمل‌ترین عامل اسهال کدام است؟ *(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۱)*

الف) یرسینیا
ب) E-coli
ج) کمپیلوباکتر
د) سالمونلا

مبتلایان به **هموکروماتوز**، مستعد ابتلا به عفونت‌های روده‌ای مهاجم و کشنده **ویبریو** و **یرسینیا** بوده و باید از خوردن **ماهی خام** اجتناب کنند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰)*

پاسخ: الف

Follow up

۱. **استافیلوکوک اورئوس، باسیلوس سرئوس و کلستریدیوم پرفرینژنس** با مکانیسم **توکسین از پیش ساخته شده** موجب اسهال می‌شوند.

۲. **استافیلوکوک اورئوس** و **باسیلوس سرئوس** در طی **۸-۱ ساعت** پس از خوردن غذای آلوده موجب **اسهال آبکی، استفراغ و درد شکمی** می‌شوند. **تب خفیف** ممکن است در این گروه وجود داشته باشد.

۳. استافیلوکوک اورئوس در **سس مایونز و کرم‌ها** و باسیلوس سرئوس در **برنج و غذاهایی که دو مرتبه گرم می‌شوند**، رشد می‌کند.

۴. **E.coli انتروهموراژیک (O157:H7)** و **شیگلا** می‌توانند موجب بروز **سندرم همولیتیک ـ اورمیک (HUS)** شوند.

۵. برنج آلوده و دیگر غذاهای مجدداً گرم شده اگر موجب اسهال شوند عامل آن **باسیلوس سرئوس** است.

۶. **کلستریدیوم دیفیسیل (کولیت سودومامبرانو)** شایع‌ترین علت **اسهال در بیمارستان‌ها و مراکز نگهداری** است. علت آن مصرف آنتی‌بیوتیک‌هایی مثل **کلیندامایسین، آمپی‌سیلین و سفالوسپورین‌ها** است. درمان این عارضه **قطع آنتی‌بیوتیک‌های قبلی** و تجویز **وانکومایسین** یا **مترونیدازول** می‌باشد.

۷. **یرسینیا** می‌تواند علامت **آپاندیسیت حاد** را تقلید کند و همچنین می‌تواند موجب **تیروئیدیت اتوایمیون، پریکاردیت و گلومرولونفریت** شود.

۸. مبتلایان به **هموکروماتوز**، مستعد ابتلا به عفونت‌های روده‌ای مهاجم و کشنده **ویبریو** و **یرسینیا** بوده و باید از خوردن **ماهی خام** اجتناب کنند.

نحوه برخورد با بیمار مبتلا به اسهال حاد

۱۴- در کدامیک از موارد اسهال حاد زیر نیازی به بررسی بیشتر وجود ندارد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) خانم ۴۰ ساله با درد شکم و درجه حرارت ۳۸/۷

ب) آقای ۸۰ ساله با اسهال آبکی و درجه حرارت ۳۷

ج) آقای ۳۰ ساله با اسهال خونی و درجه حرارت ۳۷/۲

د) خانم ۲۰ ساله با اسهال آبکی و درجه حرارت ۳۷/۵

اندیکاسیون‌های ارزیابی اسهال حاد (**بررسی میکروب‌شناسی مدفوع یا Stool Exam**) عبارتند از: (**۱۰۰٪ امتحانی**)

۱- اسهال شدید همراه با دهیدراتاسیون

۲- اسهال خونی آشکار (Gross)

۳- تب مساوی یا بیشتر از ۳۸/۵ درجه سانتی‌گراد

۴- مصرف اخیر آنتی‌بیوتیک

۵- اسهال بیش از ۴۸ ساعت بدون بهبودی

۶- بروز موارد جدید اسهال در جامعه

۷- درد شدید شکمی در افراد بالای ۵۰ سال

۸- سن بیشتر یا مساوی ۷۰ سال

۹- وجود نقص ایمنی

نکته: اساس تشخیص در اسهال عفونی حاد و شدید **بررسی میکروب‌شناسی مدفوع** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲)

الف ب ج **د**

۱۵- در کدامیک از موارد زیر، درمان اسهال حاد احتیاج به ارزیابی خاصی نداشته و بیمار را صرفاً با تجویز مایعات خوراکی باید پیگیری کنید؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۰)

الف) آقای ۴۵ ساله با اسهال از روز گذشته و تب ۳۸ درجه

ب) خانم ۶۰ ساله با اسهال از ۲ روز گذشته و درد شکم

ج) خانم ۴۲ ساله با اسهال از ۴ روز گذشته

د) آقای ۳۸ ساله با اسهال از ۲ روز گذشته و سابقه مصرف کلیندامایسین در هفته گذشته

به پاسخ سئوال ۱۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۶- کدامیک از موارد زیر در اسهال حاد نیاز به بررسی تشخیصی جهت پاتوژن عامل اسهال ندارد؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۹۷)

الف) استفراغ شدید همراه با اسهال

ب) فرد با سن ۷۵ سال

ج) وجود علائم دهیدراتاسیون

د) مصرف آنتی بیوتیک در ۲ هفته گذشته

به پاسخ سئوال ۱۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

درمان اسهال حاد

۱۷- خانم ۳۰ ساله‌ای از چند روز قبل اسهال داشته و با ضعف و بی‌حالی و استفراغ مراجعه کرده است. فشارخون سیستمیک بیمار در حالت خوابیده 100/60 mmHg می‌باشد. آزمایشات بیمار عبارتند از:

BUN= 25mg/dl, Na= 120meq/dl

Cr= 1.2mg/dl, K= 3.8meq/dl

درمان مناسب برای بیمار کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) نرمال سالین   ب) سدیم هیپرتونیک ۳٪

ج) سدیم هیپرتونیک ۵٪   د) سالین نیم نرمال

درمان اسهال

● **جایگزینی مایع و الکترولیت:** در اسهال‌های خفیف، **جایگزینی مایع** به تنهایی برای درمان کفایت می‌کند. درموارد شدید باید به سرعت اقدام به جایگزینی **محلول‌های قندی ـ الکترولیتی خوراکی (مایعات ایزواسمولار ورزشی)** نمود.

۱- **جایگزینی مایع و الکترولیت** مهمترین اقدام در درمان تمام انواع **اسهال حاد** است (**بسیار مهم**).

۲- بیماران شدیداً دهیدراته مخصوصاً **شیرخواران و افراد مسن** احتیاج به **مایع‌درمانی وریدی (IV)** دارند.

۳- **دهیدراتاسیون** علت اصلی **مرگ** در اسهال حاد است.

● **داروهای ضداسهال:** در اسهال **تقریباً شدید غیرخونی و فاقد تب** می‌توان از داروهایی مثل **لوپرامید** جهت کنترل علائم استفاده کرد (**۱۰۰٪ امتحانی**). تجویز **بیسموت ساب‌سالیسیلات** می‌تواند موجب کاهش استفراغ و اسهال شود.

۱- از داروهایی نظیر **لوپرامید** نباید در **دیسانتری تب‌دار** استفاده کرد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۲- تجویز **بیسموت** در مبتلایان به **نقص ایمنی** یا **اختلالات کلیوی** به علت خطر ایجاد **آنسفالوپاتی** کنتراندیکه است **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

● **آنتی‌بیوتیک‌ها:** مصرف صحیح آنتی‌بیوتیک‌ها در موارد خاص اسهال حاد می‌تواند **شدت و دوره بیماری** را کاهش دهد. بسیاری از پزشکان در دو مورد ذیل از **درمان تجربی (بدون بررسی‌های تشخیصی)** استفاده می‌کنند:

۱- اسهال خونی تب‌دار (دیسانتری تب‌دار) با شدت متوسط تا شدید: **سیپروفلوکساسین** ۵۰۰ mg دو بار در روز به مدت ۳ تا ۵ روز

۲- موارد مشکوک به ژیاردیا: **مترونیدازول** ۲۵۰ mg چهار بار در روز به مدت ۷ روز

۳- به‌علت ایجاد مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌های خط اوّل در اسهال‌های ناشی از **ژیاردیا** یا **کریپتوسپوریدیوم** می‌توان از **نیتازوکسانید** استفاده کرد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳)

الف ب ج د

۱۸- خانم ۳۷ ساله‌ای با اسهال حاد از ۲ روز قبل مراجعه کرده است. روزانه ۸ مرتبه دفع داشته و تب ۳۹ درجه سانتی‌گراد دارد. اسهال وی واضحاً خونی است. در معاینه شکم، تندرنس در لمس عمقی هیپوگاستر دارد. شروع تجویز تمام موارد زیر مناسب می‌باشد؛ بجز؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) آنتی بیوتیک ب) مایع درمانی
ج) لوپرامید د) بیسموت

از داروهایی نظیر لوپرامید نباید در **دیسانتری تب‌دار (اسهال خونی تب‌دار)** استفاده کرد. همچنین به پاسخ سئوال ۱۷ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۱۹- آقای ۲۸ ساله در مسافرت کاری، ۴ ساعت بعد از صرف غذا دچار تهوع و استفراغ و درد شکم شده است و سپس ضعف و اسهال آبکی نیز به علائم اضافه شده است. بیمار تب ندارد و دهیدراته نمی‌باشد. کدام داروی زیر در این مرحله مناسب‌تر است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۴)

الف) کوتریموکسازول ب) یدوکینول
ج) لوپرامید د) سیپروفلوکساسین

در اسهال **تقریباً شدید غیر خونی** و **فاقد تب** می‌توان از داروهایی مثل **لوپرامید** جهت کنترل علائم استفاده کرد. همچنین به پاسخ سئوال ۱۷ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۲۰- در کدام گروه از بیماران مبتلا به اسهال حاد، نباید از بیسموت ساب‌سالیسیلات استفاده شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) هموکروماتوز ب) هپاتیت مزمن B
ج) نقص سیستم ایمنی د) اسهال مسافرتی

بیسموت در مبتلایان به **نقص ایمنی** یا **اختلالات کلیوی** به علت خطر بروز **آنسفالوپاتی** کنتراندیکه است. همچنین به پاسخ سئوال ۱۷ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۲۱- آقای ۶۰ ساله متعاقب اسهال خونی همراه با تب که از روز گذشته شروع شده مراجعه کرده است. از صبح امروز ۸ نوبت دفع مدفوع داشته است. درحال حاضر خواب‌آلوده و مخاطات خشک می‌باشد. فشار خون سیستولیک ۸۵ میلی‌متر جیوه و ضربان قلب ۱۱۰ در دقیقه است. بیمار سابقه دیابت و نارسایی مزمن کلیه را ذکر می‌کند. علاوه بر جایگزینی آب و الکترولیت تجویز کدام مورد را در این مرحله مناسب‌تر می‌دانید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۵)

الف) مترونیدازول ب) بیسموت
ج) لوپرامید د) سیپروفلوکساسین

۱- بیمارانی که باید بدون در نظر گرفتن کشف یا عدم کشف عامل اسهال تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار گیرند، عبارتند از:

الف) مبتلایان به نقص ایمنی
ب) افراد دارای دریچه مصنوعی قلب
ج) بیمارانی با پیوند عروقی اخیر
د) افراد سالخورده

۲- اسهال خونی تب‌دار (دیسانتری تب‌دار) با شدت متوسط تا شدید توسط **سیپروفلوکساسین ۵۰۰ mg دو بار**

در روز به مدت ۳ تا ۵ روز درمان می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳)

الف ب ج **د**

اسهال پایدار

۲۲- خانم ۲۷ ساله مربی مهد کودک با شکایت اسهال از حدود ۳ هفته قبل مراجعه نموده است. اسهال وی با درد خفیف شکم و نفخ همراه می‌باشد. در بررسی‌های انجام شده CBC نرمال، S/E از نظر OP و OB منفی می‌باشد. وی در طی این مدت علاوه بر رژیم غذایی تحت درمان با سیپروفلوکساسین به مدت ۵ روز قرار گرفته که بهبودی نداشته است. معاینه وی طبیعی است. شرح حال علائم مشابه در دو نفر از همکارانش را طی یک ماه اخیر ذکر می‌کند. کدامیک از موارد زیر را جهت نامبرده انتخاب می‌نمایید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۵)

الف) کولونوسکوپی و بیوپسی

ب) شروع بیسموت

ج) تجویز مترونیدازول

د) تجویز پروبیوتیک

اسهال پایدار (Persistent)

● **تعریف:** به اسهالی که بین **۲ تا ۴ هفته** طول می‌کشد، اسهال پایدار گفته می‌شود.

● **اتیولوژی:** از علل ایجاد اسهال پایدار می‌توان به **ژیاردیا، کلستریدیوم دیفیسیل (به خصوص اگر قبلاً آنتی‌بیوتیک مصرف شده باشد)، آنتاموبا هیستولیتیکا، کریپتوسپوریدیوم و کمپیلوباکتر** اشاره کرد.

نکته: شایع‌ترین علت ایجاد اسهال پایدار **ژیاردیا** است **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

● **تشخیص:** در صورتی که آزمایش مدفوع کمکی به تشخیص عامل اسهال پایدار نکند، اقدام بعدی شامل انجام **سیگموئیدوسکوپی Flexible همراه با بیوپسی دئودنوم و انجام آندوسکوپی فوقانی همراه با آسپیراسیون محتویات دئودنوم و بیوپسی دئودنوم** می‌باشد.

● **درمان آنتی‌بیوتیکی تجربی:** بسیاری از پزشکان در دو مورد زیر از درمان تجربی (بدون بررسی تشخیصی) استفاده می‌کنند:

۱- اسهال خونی تب‌دار (دیسانتری تب‌دار) با شدت متوسط تا شدید: **سیپروفلوکساسین** 500mg دو بار در روز به مدت ۳ تا ۵ روز

۲- موارد مشکوک به ژیاردیا: **مترونیدازول** 250mg چهار بار در روز به مدت ۷ روز **(مثل Case مورد نظر سئوال)**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳)

الف ب **ج** د

پیشگیری از اسهال در مسافران

۲۳- خانم ۳۰ ساله مبتلا به کرون که تحت درمان دارویی می‌باشد قصد سفر زیارتی به کربلا دارد. کدامیک از داروهای زیر توصیه می‌شود؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۴)

الف) سیپروفلوکساسین　　ب) مترونیدازول

ج) کلیندامایسین　　د) سفیکسیم

پیشگیری از اسهال در مسافران (۱۰۰٪ امتحانی)

در بیمارانی که به مناطق پرخطر سفر می‌کنند و در آنها خطر ابتلا به اسهال بالا می‌باشد باید پروفیلاکسی با آنتی‌بیوتیک انجام شود. این افراد High risk عبارتند از:

۱- افراد مبتلا به نقص ایمنی

۲- مبتلایان به IBD (بیماری‌های التهابی روده)

۳- مبتلایان به هموکروماتوز

۴- آکلریدری معده

● **آنتی‌بیوتیک‌های انتخابی:** آنتی‌بیوتیک‌هایی که برای این مسافران استفاده می‌شوند، عبارتند از: **سیپروفلوکساسین، آزیترومایسین یا ریفاکسیمین**. با مصرف آنتی‌بیوتیک احتمال اسهال مسافران ۹۰٪ کم می‌شود.

توجه: ریفاکسیمین برای بیماری‌های Invasive مناسب نیست، ولی جهت درمان **اسهال بدون عارضه مسافران** مفید است.

توجه: بیسموت ساب سالیسیلات می‌تواند فرکانس اسهال مسافران را کم کند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳)

الف ب ج د

۲۴- فردی قصد سفر به مناطق آلوده از نظر عفونت‌های روده‌ای با احتمال زیاد بروز اسهال را دارد. در کدام گروه زیر نیاز به پروفیلاکسی با آنتی‌بیوتیک می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) بیماران مبتلا به بیماری التهابی روده
ب) زنان باردار
ج) افراد مسن بالاتر از ۷۰ سال
د) سنگ‌های صفراوی

به پاسخ سئوال ۲۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ اندیکاسیون‌های ارزیابی اسهال حاد (بررسی میکروسکوپی مدفوع یا Stool Exam) عبارتند از:
- اسهال شدید همراه با دهیدراتاسیون
- اسهال خونی آشکار (Gross)
- تب مساوی یا بیشتر از ۳۸/۵ درجه سانتی‌گراد
- مصرف اخیر آنتی‌بیوتیک
- اسهال بیش از ۴۸ ساعت بدون بهبودی
- بروز موارد جدید اسهال در جامعه
- همراهی با درد شدید شکمی در افراد بالای ۵۰ سال
- سن بیشتر یا مساوی با ۷۰ سال
- وجود نقص ایمنی

۲ جایگزینی **مایع و الکترولیت (مایعات ایزواسمولار)**، مهمترین اقدام در درمان تمام انواع **اسهال حاد** است.

۳ در اسهال **تقریباً شدید غیرخونی** و **فاقد تب** می‌توان از داروهایی مثل **لوپرامید** جهت کنترل علائم استفاده کرد ولی در **اسهال‌های خونی** و **تب‌دار (دیسانتری تب‌دار)** حق استفاده از لوپرامید را نداریم.

۴ در ۲ مورد زیر می‌توان از آنتی‌بیوتیک‌تراپی تجربی استفاده نمود:

الف) اسهال خونی تب‌دار (دیسانتری تب‌دار): **سیپروفلوکساسین**

ب) در موارد مشکوک به ژیاردیا: **مترونیدازول**

۵ شایعترین علت ایجاد اسهال پایدار، **ژیاردیا** است.

۶ در افراد Highrisk زیر هنگام **مسافرت به مناطق پرخطر** باید جهت پروفیلاکسی از اسهال، آنتی‌بیوتیک تجویز کرد:

الف) افراد مبتلا به نقص ایمنی
ب) مبتلایان به بیماری‌های التهابی روده (IBD)
ج) مبتلایان به هموکروماتوز
د) آکلریدری معده

۷ آنتی‌بیوتیک‌هایی که برای مسافران استفاده می‌شوند، عبارتند از: **سیپروفلوکساسین، آزیترومایسین و ریفاکسیمین**

اسهال مزمن ترشحی

۲۵- اسهال ترشحی در کدامیک از موارد زیر مکانیسم اصلی ایجاد اسهال است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) بیماری سیلیاک   ب) بیماری ویپل
ج) تومور ویپوما   د) پانکراتیت مزمن

اسهال ترشحی

▣ **ویژگی‌های تشخیصی:** ۲ ویژگی مهم و کاراکتریستیک اسهال ترشحی، عبارتند از:

۱- با وجود روزه‌داری (ناشتا بودن) ادامه می‌یابد.

۲- شکاف اسمزی مدفوع (Osmotic Gap) وجود ندارد.

شکاف اسمزی مدفوع از رابطه زیر به‌دست می‌آید:

[(پتاسیم مدفوع + سدیم مدفوع) × ۲] - ۲۹۰

▣ **اتیولوژی**

● **داروها:** عوارض جانبی مصرف **داروها و توکسین‌ها** شایع‌ترین علت **اسهال ترشحی مزمن** را تشکیل می‌دهند. مصرف عادتی **مسهل‌ها** (روغن کرچک، سنا، کاسکار و بیزاکودیل)، مصرف مزمن **اتانول** (با آسیب به سلول‌های روده و اختلال در جذب آب و سدیم) و مصرف غیرعمدی توکسین‌هایی مانند **آرسنیک** می‌تواند سبب بروز اسهال مزمن شود. **Olmesartan** که یک مهارکننده خوراکی رسپتور آنژیوتانسین است می‌تواند موجب **اسهال** ناشی از **انتروپاتی Spure Like** شود.

نکته: عفونت‌های باکتریایی مزمن و پایدار گاهاً موجب **اسهال ترشحی** می‌شوند.

● **رزکسیون روده، بیماری مخاطی یا فیستول انتروکولیک**

در ایلیئت ناشی از **کرون** یا **برداشتن کمتر از ۱۰۰ سانتی‌متر از ایلئوم ترمینال**، اسیدهای صفراوی با گریز از جذب موجب تحریک ترشح کولون (اسهال وبایی [کلرئیک]) می‌شوند.

● **هورمون‌ها**

۱- **تومورهای کارسینوئید متاستاتیک GI** یا ندرتاً **کارسینوئیدهای اوّلیه برونش** می‌توانند موجب ایجاد اسهال آبکی به تنهایی یا به صورت قسمتی از سندرم کارسینوئید شوند. سندرم کارسینوئید شامل **اپیزودهای فلاشینگ، ویز، تنگی نفس و بیماری دریچه‌ای قلب راست** می‌باشد.

۲- $\frac{1}{3}$ مبتلایان به **گاسترینوما** دچار اسهال می‌شوند و در ۱۰٪ موارد اسهال تنها یافته بالینی است. شایع‌ترین تظاهر گاسترینوما، **زخم پپتیک مقاوم به درمان** است.

۳- ترشح VIP و سایر هورمون‌های پپتیدی از **آدنوم غیر β پانکراس (ویپوما)** موجب **سندرم اسهال آبکی هیپوکالمیک آکلریدی (WDHA)** یا **وبای پانکراسی** می‌شود. علائم این سندرم عبارتند از: **دهیدراتاسیون کشنده، فلاشینگ، هیپرگلیسمی و اختلال عصبی ـ عضلانی ناشی از هیپوکالمی، هیپومنیزیمی یا هیپرکلسمی**. اسهال ترشحی در ویپوما حجیم بوده (**بیشتر از ۳ لیتر در روز**) و گاهی حتی به **۲۰ لیتر در روز** هم می‌رسد.

● **سایر علل:** از دیگر علل اسهال ترشحی می‌توان به **کارسینوم مدولاری تیروئید، بیماری آدیسون، ماستوسیتوز سیستمیک (همراه با ضایعات کهیری پیگمانته) و آدنوم‌های ویلوس بزرگ** در ناحیه کولورکتال (از علل ایجاد **هیپوکالمی**) اشاره کرد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴)*

الف ب **ج** د

۲۶- کدامیک از عوامل زیر می‌توانند موجب اسهال از نوع ترشحی شوند؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) آدنوم ویلوس　　ب) کمبود لاکتاز

ج) ژیاردیا　　د) شیگلوز

به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۷- خانم ۳۵ ساله با سابقه اسهال آبکی و غیرخونی از ۹ هفته قبل مراجعه کرده است. بررسی‌های آزمایشگاهی و آندوسکوپی و بررسی علل عفونی به نتیجه‌ای نرسیده است. کدامیک از نتایج حاصل از بررسی مدفوع به نفع اسهال ترشحی است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ مرداد ۹۴)

الف) اسمولالیته مدفوع کمتر از ۲۹۰

ب) اسمولالیته مدفوع بیشتر از ۲۹۰

ج) اسموتیک گپ مدفوع کمتر از ۵۰

د) اسموتیک گپ مدفوع بیشتر از ۱۲۵

۲ ویژگی مهم و کاراکتریستیک اسهال ترشحی، عبارتند از:

۱- **با وجود روزه‌داری (ناشتا بودن) ادامه می‌یابد.**

۲- **شکاف اسمزی مدفوع (Osmotic Gap) وجود ندارد.**

توجه: شکاف اسمزی مدفوع از رابطه زیر به دست می‌آید:

[(پتاسیم مدفوع + سدیم مدفوع) × ۲] - ۲۹۰

توجه: در اسهال‌های ترشحی، شکاف اسمزی مدفوع **کمتری از ۵۰** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴)*

الف ب **ج** د

۲۸- خانمی ۴۵ ساله به علت اسهال از حدود ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. اسهال بیمار آبکی بوده و فاقد خون است. بیمار از تنگی نفس نیز شکایت دارند. در معاینه، ملتحمه Pale نیست. در سمع ریه، ویز و در سمع قلب، سوفل نارسایی تری کوسپید شنیده می‌شود؛ چه تشخیصی محتمل می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) کرون　　ب) ویپوما

ج) IBS　　د) تومور کارسینوئید

تومورهای کارسینوئید متاستاتیک GI یا ندرتاً **کارسینوئیدهای اوّلیه برونش** می‌توانند موجب **اسهال آبکی** به تنهایی یا به صورت قسمتی از سندرم کارسینوئید شوند. سندرم کارسینوئید شامل **اپیزودهای فلاشینگ، ویز، تنگی نفس و بیماری دریچه‌ای قلب راست** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴)*

الف ب ج **د**

۲۹- آقای ۳۵ ساله به علت اسهال از حدود ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. اسهال بیمار خونی نبوده و حجیم و آبکی بوده است. درد شکم ندارند. بیمار اظهار می‌دارد حتی با وجود غذا نخوردن اسهال بیمار ادامه دارد. در سابقه چندین نوبت خونریزی گوارشی داشته و در آندوسکوپی، اولسر دئودنوم گزارش شده است. در معاینه، ملتحمه Pale نیست. اسکلرا ایکتریک نیست. سمع قلب و ریه نرمال و ارگانومگالی ندارد. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)*

الف) سندرم کارسینوئید ب) گاسترینوما

ج) وبای پانکراس د) آدیسون

گاسترینوما: $\frac{1}{3}$ مبتلایان به **گاسترینوما** دچار اسهال می‌شوند و در ۱۰٪ موارد اسهال تنها یافته بالینی است. شایع‌ترین تظاهر گاسترینوما، **زخم پپتیک مقاوم به درمان** است.

توجه: یکی از ویژگی‌های اسهال ترشحی، **ادامه یافتن با وجود روزه‌داری** است. در Case مورد نظر تأکید شده است که **با غذا نخوردن اسهال ادامه می‌یابد.**

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴)

الف **ب** ج د

اسهال مزمن اسمزی

۳۰- آقای ۴۰ ساله با اسهال مزمن، دل‌پیچه و نفخ شکم مراجعه کرده است. چربی مدفوع ۲۴ ساعته، نرمال است. اُسموتیک گپ مدفوع بیشتر از حد نرمال است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ - سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) پانکراتیت مزمن

ب) سوءجذب نمک‌های صفراوی

ج) کمبود لاکتاز

د) سندرم روده تحریک‌پذیر

اسهال اُسمزی

● **مشخصات:** اسهال اُسمزی در اثر مصرف مواد با جذب کم و فعال از لحاظ اسموتیک ایجاد می‌شود. اسهال اُسمزی با **روزه‌داری یا عدم مصرف مواد ایجادکننده،** قطع می‌شود.

Platinum Notes



افتراق اسهال اسمزی از ترشحی

	پاسخ به روزه‌داری	شکاف اسمزی مدفوع
● اسهال ترشحی	با روزه‌داری ادامه می‌یابد	وجود ندارد
● اسهال اسمزی	با روزه‌داری قطع می‌شود	وجود دارد

● **اتیولوژی**

۱- ملین‌های اُسمزی (Osmotic laxatives): مصرف آنتی‌اسیدهای حاوی منیزیم، مکمل‌ها و ملین‌ها موجب اسهال اُسموتیک می‌شود که مشخصه آن وجود شکاف اُسمزی (Osmotic gap) در مدفوع است (**بیشتر از ۵۰ mosmol/L**). شکاف اسمزی مدفوع از رابطه زیر به دست می‌آید:

[(پتاسیم مدفوع+ سدیم مدفوع) × ۲] - اسمولاریته سرم

توجه: اسمولاریته سرم را **۲۹۰** در نظر می‌گیریم.

نکته‌ای بسیار مهم: اندازه‌گیری اسمولاریته مدفوع دیگر توصیه نمی‌شود؛ چرا که کربوهیدرات توسط باکتری‌های کولون متابولیزه شده و اسمولاریته بالا می‌رود.

یادآوری: مشخصه اصلی مصرف ملین‌های اُسمزی، شکاف اُسمزی مدفوع **بیشتر از ۵۰ mosmol/L** است.

۲- سوءجذب کربوهیدرات: سوءجذب کربوهیدرات ناشی از نقایص اکتسابی یا مادرزادی دی‌ساکاریداز و سایر آنزیم‌های موجود در پرزهای روده موجب بروز **اسهال اُسمزی با pH پائین** می‌شود. مصرف بعضی از قندهای غیرقابل جذب مانند **سوربیتول، لاکتولوز یا فروکتوز** (موجود در بعضی از داروها و آدامس)، سبب اسهال اُسمزی می‌شود.

نکته: کمبود لاکتاز یکی از شایع‌ترین علل اسهال مزمن در بالغین است که مبتلایان به آن باید از مصرف شیر پرهیز کنند. در صورت نخوردن شیر، درمان با مکمل‌های آنزیمی لازم نیست. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵)*

الف ب **ج** د

۳۱- خانم ۲۵ ساله‌ای به علت اسهال مزمن مراجعه نموده است. در آزمایش مدفوع K= 40meq/l و Stool fat= 5gr/day , Na= 60meq/l گزارش شده

است؛ کدام عامل برای اسهال بیمار محتمل‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ مرداد ۹۴)

الف) بیماری سیلیاک ب) مصرف سوربیتول

ج) پانکراتیت مزمن د) مصرف بیزاکودیل

۱- شکاف اسمزی مدفوع از رابطه زیر به‌دست می‌آید:

[(پتاسیم مدفوع + سدیم مدفوع) × ۲] ـ اسمولاریته سرم

۹۰=[(۴۰ + ۶۰) × ۲] - ۲۹۰

۲- **سوربیتول** یکی از علل ایجاد اسهال اُسمزی می‌باشد. در اسهال اسمزی، شکاف اسمزی مدفوع **بیشتر از ۵۰** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵)*

الف ■ب ج د

۳۲- آقای ۵۰ ساله با اسهال طول کشیده بیش از ۳ ماه مراجعه کرده است. کولونوسکوپی طبیعی است. در نمونه‌های مدفوع در ۳ نوبت RBC و WBC ندارد، تست کالپروتکتین منفی بوده و تست مدفوع نشان‌دهنده یک مدفوع با اسمولاریتی گپ ۷۰ است. مصرف کدامیک از داروهای زیر در ایجاد اسهال این بیمار کمتر محتمل است؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۹)*

الف) هیدروکسید منیزیوم ب) لاکتولوز

ج) اریترومایسین د) پودر پُلی‌اتیلن گلیکول

به پاسخ سئوال ۳۰ مراجعه شود.

الف ب ■ج د

استئاتوره

۳۳- خانم ۵۰ ساله پرستار با سابقه طولانی مدت دیابت نوع یک به علت اسهال مزمن و کاهش وزن قابل ملاحظه تحت بررسی است. در معاینه، نوروپاتی محیطی دارد و در آزمایش انجام شده، چربی مدفوع ۲۴ساعته حدود ۲۰ گرم می‌باشد. تمام موارد زیر به‌عنوان علت اسهال ایشان مطرح است، بجز:

(پرانترنی ـ اسفند ۸۹)

الف) بیماری سیلیاک

ب) مصرف سوربیتول

ج) رشد بیش از حد باکتریایی

د) نارسایی اگزوکرین پانکراس

▣ استئاتوره

● **تعریف:** اگر **چربی روزانه مدفوع بیش از ۷ گرم** باشد به آن استئاتوره گفته می‌شود.

● **اتیولوژی:** سوءجذب **چربی** موجب **اسهال چرب و بدبو و چسبنده به کاسه توالت** می‌شود که غالباً با **کاهش وزن و کمبود مواد مغذی** به علت سوءجذب همزمان اسیدهای آمینه و ویتامین‌ها همراه است.

● **سوءهضم داخل مجرایی:** این حالت اکثراً به علت **نارسایی قسمت برون‌ریز پانکراس** است، هنگامی که بیش از ۹۰٪ عملکرد ترشحی پانکراس از بین رفته باشد. از علل نارسایی پانکراس می‌توان به **پانکراتیت مزمن به علت مصرف مزمن الکل (شایع‌ترین علت)**، **فیبروز کیستیک**، **انسداد مجرای پانکراس و سوماتوستاتینوما** اشاره کرد **(گزینه د)**.

● **سوءجذب مخاطی**

۱- **بیماری سیلیاک** یا آنتروپاتی حساس به گلوتن با ایجاد **اسهال چرب** و **کمبودهای تغذیه‌ای** متعدد می‌تواند تمامی سنین را درگیر کند. شایع‌ترین علت سوءجذب مخاطی، بیماری سیلیاک است. **بیماری سیلیاک** بسیار **شایع** بوده و ۱٪ جمعیت را مبتلا می‌سازد و به طور شایع **بدون استئاتوره** است و می‌تواند **IBS (سندرم روده تحریک‌پذیر)** را تقلید نماید **(گزینه الف)**.

یادآوری: شایع‌ترین آنتروپاتی ایجادکننده سوءجذب مخاطی، **بیماری سیلیاک** است.

۲- **بیماری ویپل** اکثراً در مردان جوان یا میانسال رخ می‌دهد و غالباً با **درد مفاصل، تب، لنفادنوپاتی و خستگی شدید** همراه بوده و می‌تواند **CNS یا آندوکارد** را گرفتار کند. عامل بیماری ویپل **باسیل تروپونما ویپلی** است.

نکته: **تب، لنفادنوپاتی و استئاتوره** در یک مرد جوان یا میانسال مطرح‌کننده **ویپل** است.

۳- **آبتالیپوپروتئینمی** در کودکان مبتلا موجب سوءجذب چربی همراه با **گلبول‌های قرمز آکانتوسیتی، آتاکسی و رتینیت پیگمنتوزا** می‌شود.

۴- **ژیاردیا، ایسکمی مزمن** و داروهایی از قبیل **کلشی‌سین، مایکوفنولات موفتیل، Olmesartan، نئومایسین و کلستیرامین، آنتروپاتی‌های ایدیوپاتیک و آمیلوئیدوز** قادر به ایجاد استئاتوره هستند.

● **انسداد لنفاوی پس از مخاط:** علت این بیماری **لنفانژکتازی مادرزادی یا انسداد لنفاوی اکتسابی ثانویه به**

تروما، **عفونت یا تومور** می‌باشد. مبتلایان به انسداد لنفاوی پس از مخاط دچار **ادم و لنفوسیتوپنی** می‌شوند. جذب **کربوهیدرات‌ها و اسیدهای آمینه** طبیعی باقی می‌مانند.

توجه: **سوربیتول** موجب **اسهال اسمزی** می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵)

الف ■ب ج د

۳۴- برای بیماری که با اسهال چرب مراجعه کرده است، کدامیک از اقدامات زیر کمترین ارزش را دارد؟
(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) آندوسکوپی و بیوپسی از مخاط روده کوچک
ب) انجام رادیوگرافی روده کوچک
ج) بررسی عملکرد برون ریز پانکراس
د) انجام کولونوسکوپی و بیوپسی سیگموئید

در **اسهال چرب** ثابت شده اقدامات لازم به ترتیب عبارتند از:

۱- آندوسکوپی و بیوپسی از روده کوچک (شامل آسپیراسیون برای ژیاردیا و کشت‌های کمی)

۲- انجام رادیوگرافی از روده کوچک در صورت منفی بودن مورد قبلی

۳- بررسی نارسایی قسمت اگزوکرین پانکراس با تست‌های مستقیم (تست تحریکی با سکرتین ـ کوله سیستوکینین).

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷)

الف ب ج ■د

اسهال ساختگی

۳۵- خانم پرستار جوانی شاغل در بخش عفونی بیمارستان با اسهال که از ۲ ماه قبل شروع شده است، مراجعه کرده است. Stool Exam نرمال است. در آزمایش بیمار، پتاسیم مدفوع ۴۵ میلی‌اسمول و سدیم مدفوع ۶۵ میلی‌اسمول در لیتر است. CBC وی نرمال است. برای این بیمار کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۱)

الف) Pseudomembranous Coltis
ب) IBS (Irritable Bowel Syndrome)
ج) Factitious Diarrhea
د) Celiac disease

■ **اسهال ساختگی:** ۱۵٪ از موارد اسهال‌های بدون توجیه را تشکیل می‌دهد. گروهی از بیماران به طور مخفیانه **داروهای مسهل** مصرف می‌کنند یا در هنگام آزمایش، **آب یا ادرار** به مدفوع اضافه می‌کنند. این بیماران معمولاً **مؤنث** بوده و سابقه **بیماری روانی** و **کار در مرکز بهداشتی** را دارند و مبتلا به **سندرم مونچازون یا اختلالات خوردن** هستند. این بیماران باید **مشاوره روانپزشکی** شوند.

نکته: در این بیماران معمولاً **هیپوتانسیون و هیپوکالمی** به عنوان علائم همراه وجود دارند.

نکته‌ای بسیار مهم: آلودگی نمونه مدفوع با آب یا ادرار به ترتیب با **اسمولاریته بسیار پائین یا بسیار بالای مدفوع** مشخص می‌گردد.

توجه: در Case مورد نظر سئوال شکاف اسمزی مدفوع به قرار زیر است:

۲۹۰ - ۲ [(۴۵ + ۶۵)] = ۷۰

چون شکاف اسمزی مدفوع بالاست احتمالاً این پرستار جوان از یک داروی مُسهل استفاده نموده است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۶)

الف ب ■ج د

اسهال التهابی مزمن

۳۶- خانم ۲۵ ساله‌ای با سابقه اسهال از ۵ ماه قبل مراجعه کرده است. در بررسی اسمیر مدفوع تعداد زیادی RBC و WBC گزارش شده است. تشخیص کدام است؟
(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) کمبود لاکتاز
ب) بیماری التهابی روده
ج) سندرم روده تحریک‌پذیر
د) گاسترینوما

■ **اسهال التهابی مزمن:** در اسهال‌های التهابی، **درد، تب، خونریزی و سایر علائم التهاب** دیده می‌شوند. ویژگی مشترک این اسهال‌ها وجود **گلبول سفید** یا پروتئین‌های مشتق از آن مانند **کالپروتکتین** در **مدفوع** است.

● **اتیولوژی**

۱- **بیماری‌های التهابی روده (IBD):** کرون و کولیت اولسرو قادر به ایجاد اسهال خفیف تا فولمینانت و کشنده، یووئیت، پُلی‌آرترالژی، بیماری کلستاتیک کبدی (کلانژیت اسکلروزان)، اریتم ندوزوم و پیودرما گانگرونوزوم می‌باشند.

۲- کولیت میکروسکوپی (کولیت کلاژنی و لنفوسیتی): یکی از علل اسهال مزمن آبکی به ویژه در زنان میانسال و افرادی بوده که **NSAID**، **استاتین‌ها**، **PPIs** و **SSRI** مصرف می‌کنند. شیوع این بیماری رو به **افزایش** است. در این بیماری ظاهر کولون و رکتوم **طبیعی** بوده و تشخیص به کمک **بررسی هیستولوژیک (بیوپسی)** صورت می‌گیرد.

۳- کمبود انتخابی IgA و هیپوگاماگلوبولینمی متغیر شایع

۴- گاستروآنتریت ائوزینوفیلی

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۶)

الف **ب** ج د

۳۷- آقای ۵۶ ساله با سابقه هیپوتیروئیدی و مصرف لووتیروکسین از ۳ سال قبل، به دنبال اسهال از حدود ۴ هفته قبل مراجعه کرده است. در معاینه، ill است و علائم حیاتی به شرح زیر است:

T = 37.3C, PR = 96, BP = 120/80

تمام اقدام تشخیصی زیر مناسب است، بجز:

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۰)

الف) Stool calprotectin ب) ESR, CRP

ج) Abdominal CT scan د) Anti-tTG-IgA

با توجه به الگوریتم نحوه برخورد با اسهال مزمن در صفحه بعد، آزمایشات زیر باید انجام شوند: **تست‌های خونی، بیوشیمیایی، CRP ، ESR ، آهن، فولات، B12، tTG-IgA، تست مدفوع برای چربی و کالپروتکتین**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۸)

الف ب **ج** د

۳۸- خانم ۳۵ ساله به علت اسهال ۶ ماهه مراجعه کرده است. سابقه بیماری خاصی در گذشته نداشته و دارویی نیز مصرف نمی‌کرده است. اسهال وی با غذا خوردن ارتباط نداشته و حاوی خون نیز نبوده است. معاینات انجام شده در حد طبیعی است. در بررسی‌های اوّلیه نتایج زیر بدست آمده است:

WBC = 4500 , Hb = 13, PLT = 325000

S/E: WBC = 0 , RBC = 0 , Stool fat = Negative

Stool Calprotectin = Negative

FBS = 95 mg/dl, BUN = 25 mg/dl

Cr = 1 mg/dl , Na = 140 meq/lit , K = 3 meq/lit

Ca = 9 mg/dl, P = 4 mg/dl

ESR = 10, CRP = Nagative

Serum Alb = 4.5 gr/dl

Serum B12 level and Serum folate level = Normal

Ferritin = 80 µg/L

Serum Anti tTG (IgA) = Neg

در این مرحله مناسب‌ترین اقدام تشخیصی کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۰)

الف) کولونوسکوپی با بیوپسی

ب) آندوسکوپی فوقانی با بیوپسی از روده کوچک

ج) اندازه‌گیری pH و اسمولالیته مدفوع

د) ترانزیت روده کوچک

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۳۷، اگر تست‌های اوّلیه طبیعی بوده و **پتاسیم سرم پائین** باشد، اقدام بعدی، **سنجش حجم، اسمولالیته و pH مدفوع و غربالگری مُسهل‌ها و بررسی هورمونی** است. در Case مورد نظر سئوال پتاسیم سرم پائین است.

الف ب **ج** د

۳۹- پسر ۲۰ ساله‌ای به علت دردهای شکمی و اسهال مزمن مراجعه کرده در آزمایشات روتین انجام شده آنمی خفیف دارد. ESR=40 برای وی آزمایش مدفوع درخواست می‌شود که تعداد ۱۰-۷ گلبول سفید و ۴-۳ گلبول قرمز دارد. قدم بعدی برای تشخیص بیماری وی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) آنتی tTG آنتی بادی

ب) آندوسکوپی

ج) انجام تست‌های تیروئید

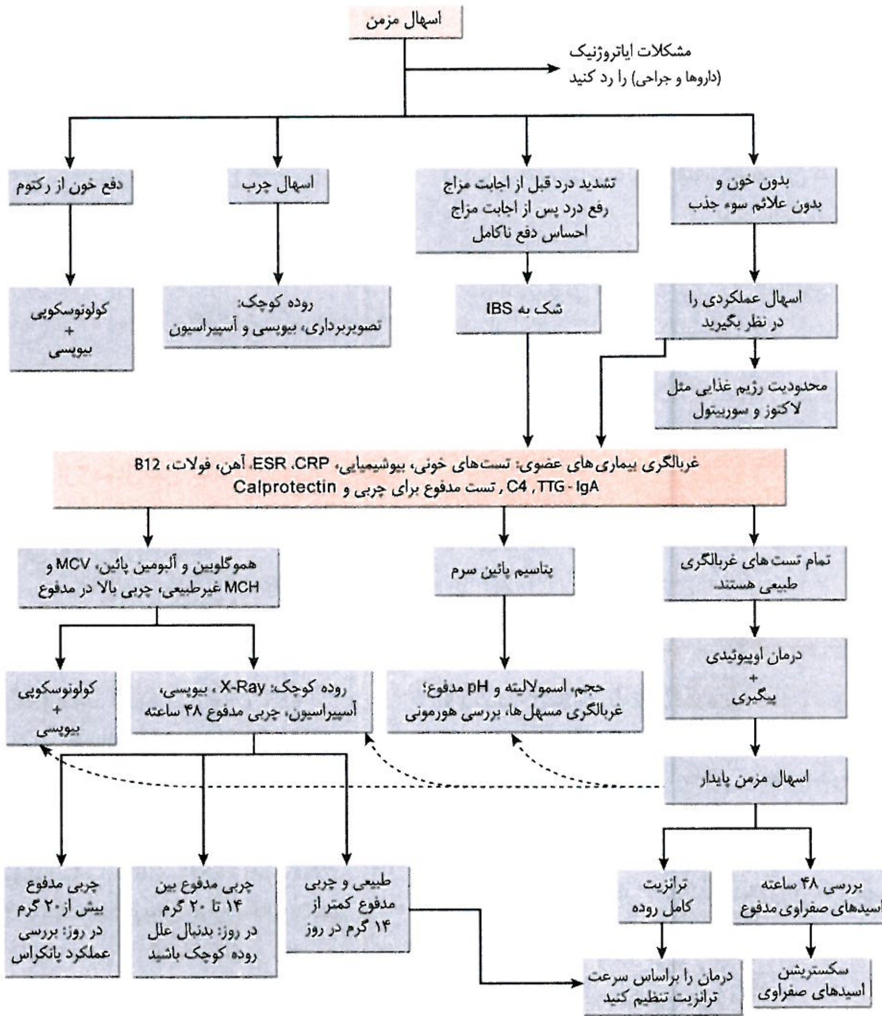
د) کولونوسکوپی

اسهال التهابی مزمن: هرگاه **لکوسیت** یا **خون** در **مدفوع** مشاهده شود، اسهال التهابی مزمن مطرح می‌گردد.

● **نحوه برخورد:** باید اقدامات زیر انجام شود:

۱- کشت مدفوع، ۲- بررسی از نظر وجود انگل یا تخم انگل در مدفوع، ۳- سنجش توکسین کلستریدیوم دیفیسیل، ۴- کولونوسکوپی و بیوپسی، ۵- مطالعات روده کوچک با کنتراست.

نکته‌ای بسیار مهم: در هر بیمار مُسن یا میانسال مبتلا به **اسهال التهابی مزمن** (به خصوص **خونی**) باید جهت Rule out **تومورهای کولورکتال**، کولونوسکوپی و بیوپسی انجام شود.



الگوریتم نحوه برخورد با اسهال مزمن (مربوط به سؤال ۳۷)

توضیح ضروری: با توجه به الگوریتم اسهال مزمن، در صورت همراهی اسهال مزمن با **دفع خون از رکتوم**، مهمترین اقدام **کولونوسکوپی و بیوپسی** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۸)

الف ب ج **د**

۴۰- خانم ۲۵ ساله‌ای به دلیل تروما به شکم و پرفوراسیون روده ۶ ماه قبل تحت عمل جراحی رزکشن ایلئوم قرار گرفته و حدود ۹۰ سانتی‌متر از ایلئوم برداشته شده است. از آن زمان تاکنون دچار اسهال آبکی شده است. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۷)*

الف) شروع کلستیرامین ب) شروع آنتی‌بیوتیک

ج) شروع غذای کم‌چرب د) شروع پانکراتین

▣ رزکسیون روده، بیماری مخاطی یا فیستول انتروکولیک

در ایلئیت ناشی از کرون یا **برداشتن کمتر از ۱۰۰ سانتی‌متر از ایلئوم ترمینال**، اسیدهای صفراوی با گریز از جذب

باعث تحریک ترشح کولون (اسهال وبایی [کلرئیک]) می‌شوند. به این مکانیسم، **اسهال ترشحی ایدیوپاتیک** یا **اسهال اسید صفراوی (BAD)** گفته می‌شود. در این حالت اسیدهای صفراوی به علت **سوءجذب عملکردی** از ایلئوم ترمینال به ظاهر طبیعی جذب نمی‌شوند. این **سوءجذب ایدیوپاتیک اسیدهای صفراوی** عامل ۴۰٪ از اسهال‌های مزمن غیرقابل توجیه می‌باشد. این اختلال در جذب اسیدهای صفراوی به علت ترشح **فاکتور رشد فیبروبلاستی ۱۹ (FGF-19)** می‌باشد.

▣ **درمان‌های انتخابی:** مواردی از کنترل اسهال با سرکوب مکانیسم زمینه‌ای عبارتند از:

۱- **کلستیرامین** در سوءجذب اسیدهای صفراوی **(نکته سئوال)**

۲- **داروهای PPI** در گاسترینوما

۳- **اکترئوتاید** در کارسینوئید بدخیم

۴- **حذف لاکتوز** از رژیم غذایی در کمبود لاکتاز

۵- **ایندومتاسین** در کارسینوم مدولاری تیروئید

۶- **حذف گلوتن** از رژیم غذایی در اسپروی سیلیاک

۷- **گلوکوکورتیکوئیدها** و سایر داروهای ضدالتهابی در IBD

۸- **مکمل‌های آنزیمی** در **نارسایی پانکراس**

نکته‌ای بسیار مهم: در بیمارانی که متعاقب **رزکسیون ایلئوم** دچار اسهال شده‌اند می‌توان از **کلستیرامین**، **کلستیپول** یا **Colesevelam** استفاده کرد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷)

الف ب ج د

۴۱- بیمار ۴۸ ساله، ۵ ماه بعد از کله‌سیستکتومی، دچار اسهال آبکی و غیرخونی ۶ بار در روز شده است. آزمایش خون، مدفوع، آندوسکوپی و کولونوسکوپی طبیعی است. داروی انتخابی برای درمان اسهال کدام است؟

(دستیاری ـ اسفند ۹۷)

الف) لوپرامید　　ب) مترونیدازول

ج) کلستیرامین　　د) اورسوبیل

اسهال‌های اسید صفراوی به کمک جذب‌های کننده‌های اسید صفراوی مثل **کلستیرامین**، **کلستیپول** یا **Colesevelam** درمان می‌شوند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷)*

الف ب **ج** د

۴۲- جهت کنترل اسهال مزمن ناشی از کارسینوم مدولاری تیروئید کدام دارو توصیه می‌شود؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۱)

الف) مترونیدازول　　ب) ایندومتاسین

ج) کلستیرامین　　د) پردنیزولون

▣ **کارسینوم مدولاری تیروئید**

● **پاتوژنز:** اسهال در کارسینوم مدولاری تیروئید به علت کلسی‌تونین، پروستاگلندین‌ها و سایر پپتیدهای ترشحی رخ می‌دهد.

● **اهمیت:** وجود اسهال بارز در کارسینوم مدولاری تیروئید نشانه **بیماری متاستاتیک** و **پیش‌آگهی بد** است.

● **درمان:** برای درمان اسهال در این بیماران از **ایندومتاسین** استفاده می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷)*

الف **ب** ج د

Follow up

۱ دو ویژگی مهم و کاراکتریستیک **اسهال ترشحی**، عبارتند از:

الف) با وجود روزه‌داری (ناشتا بودن) ادامه می‌یابد.

ب) شکاف اسمزی مدفوع وجود ندارد.

۲ دو ویژگی مهم و کاراکتریستیک **اسهال اسمزی**، عبارتند از:

الف) با روزه‌داری قطع می‌شود.

ب) شکاف اسمزی در مدفوع وجود دارد.

۳ **کمبود لاکتاز** یکی از شایع‌ترین علل **اسهال اسمزی مزمن** در بالغین است.

۴ شکاف اسمزی مدفوع از رابطه زیر به دست می‌آید:

(پتاسیم مدفوع + سدیم مدفوع) ×۲ - اسمولالیته سرم (۲۹۰)

۵ در هر بیمار **میانسال** یا **مُسن** مبتلا به **اسهال التهابی مزمن** (به خصوص **خونی**) باید جهت Rule out تومورهای کولورکتال، **کولونوسکوپی و بیوپسی** انجام شود.

۶ در برخورد با **اسهال مزمن** اگر اسهال مزمن همراه با **دفع خون از رکتوم** بوده و یا با **هموگلوبین پائین** همراه باشد حتماً باید **کولونوسکوپی و بیوپسی** جهت Rule out کانسر کولون انجام شود.

اتیولوژی یبوست در بالغین (مربوط به سئوال ۴۴)

نوع یبوست	مثال‌ها
جدید	
• انسداد کولون	نئوپلاسم، تنگی ناشی از: ایسکمی، دیورتیکول، التهابی
• اسپاسم اسفنکتر مقعد	فیشر آنال، هموروئید دردناک
• داروها	
مزمن	
• سندرم روده تحریک‌پذیر	با تظاهر یبوست
• داروها	**کلسیم بلوکرها، ضدافسردگی‌ها (نکته سئوال)**
• انسداد کاذب کولون	یبوست Slow-transit، مگاکولون (هیرشپرونگ و شاگاس)
• اختلالات خروج مدفوع از رکتوم	اختلال عملکرد کف لگن، رکتوسل، پرولاپس رکتوم، سندرم Descending perineum، اسپاسم اسفنکتر آنال (Anismus)
• بیماری‌های آندوکرین	هیپوتیروئیدی، **هیپرکلسمی**، حاملگی
• اختلالات روانپزشکی	افسردگی، اختلالات خوردن، داروها و سوء مصرف مواد
• بیماری نورولوژیک	پارکینسون، مولتیپل اسکلروز، آسیب به نخاع
• بیماری عضلانی ژنرالیزه	اسکلرودرمی (اسکلروز سیستمیک پیشرونده)

۷ در اسهال ناشی از سوءجذب اسیدهای صفراوی، از **کلستیرامین** استفاده می‌شود.

۸ در اسهال ناشی از کانسر مدولاری تیروئید از **ایندومتاسین** استفاده می‌شود.

اتیولوژی یبوست

۴۳- علل پاتوفیزیولوژیک یبوست مزمن کدام مورد زیر می‌باشد؟ *(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])*

الف) مصرف ناکافی فیبر و مایعات

ب) اختلال ترانزیت کولون

ج) اختلال عملکرد آنورکتال

د) تمام موارد فوق

از نظر فیزیوپاتولوژیک، یبوست مزمن به علل زیر ایجاد می‌شود:

۱- مصرف ناکافی مایعات و فیبر

۲- اختلال در حرکت کولون

۳- اختلال در فانکشن آنورکتال

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۹)

پاسخ: الف ب ج **د**

۴۴- خانم ۴۸ ساله با سفتی مدفوع و کاهش اجابت مزاج از یک سال گذشته مراجعه کرده است. بیمار به علت فشارخون بالا و افسردگی تحت درمان است. کولونوسکوپی و آزمایشاتی که همراه دارد، طبیعی است. کدامیک از داروهای زیر با احتمال بیشتری در ایجاد این عارضه نقش دارد؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۴)*

الف) فلوکستین
ب) کاپتوپریل
ج) آملودیپین
د) متوپرولول

به جدول بالای صفحه توجه کنید.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۰)

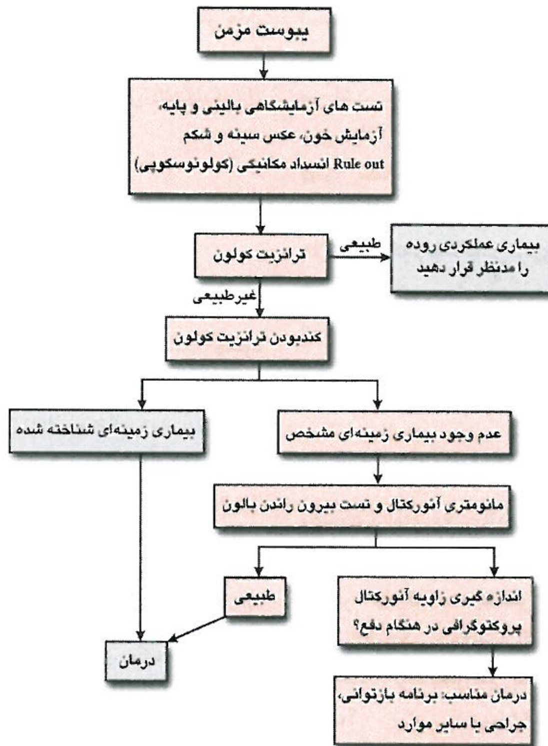
پاسخ: الف ب **ج** د

۴۵- کدامیک از موارد زیر موجب یبوست می‌شود؟ *(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])*

الف) هیپرتیروئیدی
ب) هیپرکلسمی
ج) هیپرمنیزیومی
د) بیماری آدیسون

به پاسخ سئوال ۴۴ مراجعه کنید.

پاسخ: الف **ب** ج د



Management بیمار مبتلا به یبوست (مربوط به سئوال ۴۶)

نحوه برخورد با یبوست

۴۶- خانم ۲۵ ساله‌ای به علت یبوست که از ۵ سال قبل شروع شده مراجعه کرده است. وی شرح حالی از کاهش وزن، آنمی، خونریزی رکتال و یا سابقه خانوادگی کانسر کولون ندارد. کدامیک از موارد زیر را برای ایشان درخواست می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) کولونوسکوپی

ب) مانومتری آنورکتال

ج) بررسی ترانزیت کولون

د) سنجش CBC-TSH-K-Ca

۱- با توجه به الگوریتم ارائه شده، اوّلین اقدام در بررسی یبوست انجام **تست‌های آزمایشگاهی پایه** است.

۲- **هیپوتیروئیدی** یکی از علل یبوست مزمن است، لذا TSH باید چک شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۰)*

الف ب ج **د**

۴۷- آقای ۶۰ ساله با یبوست مزمن به درمانگاه گوارش مراجعه کرده است، سابقه مصرف سیگار و ابتلا به فشارخون را ذکر می‌کند که تحت درمان با آملودیپین است. معاینات، آزمایشات و سونوگرافی، طبیعی است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۱)*

الف) CT-Scan اسپیرال شکم با ماده حاجب

ب) بررسی زمان ترانزیت کولون

ج) کولونوسکوپی

د) مانومتری مقعد

با توجه به الگوریتم ارائه شده در ارزیابی **یبوست مزمن** بعد از انجام تست‌های آزمایشگاهی و عکس سینه و شکم، جهت Rule out انسداد مکانیکی باید **کولونوسکوپی** انجام شود. در Case مورد نظر سئوال با توجه به **سن بیمار** و ابتلا به **یبوست مزمن**، کولونوسکوپی اندیکاسیون دارد.

الف ب **ج** د

۴۸- خانم ۴۱ ساله به دلیل یبوست مزمن و کاهش وزن مراجعه کرده است؛ مناسبترین اقدام بعدی کدام است؟
(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) Colonic transit study
ب) Colonoscopy
ج) Anorectal manometry
د) Defecation proctography

اندیکاسیون‌های انجام سیگموئیدوسکوپی **Flexible و باریم انما** یا **کولونوسکوپی** (به تنهایی) عبارتند از: **وجود کاهش وزن، خونریزی از رکتوم یا آنمی همراه با یبوست به ویژه در افراد بالای ۴۰ سال (۱۰۰٪ امتحانی)**. در این موارد انجام **کولونوسکوپی** تنها به علت فراهم‌آوردن امکان بیوپسی از مخاط، پولیپکتومی و یا اتساع تنگی‌ها مقرون به صرفه‌تر است. در صورتی که کولونوسکوپی طبیعی باشد، اقدام بعدی بررسی **ترانزیت کولون** است. در صورت کند بودن ترانزیت کولون، اقدام بعدی **مانومتری آنورکتال و دفع بالون** می‌باشد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۹)*

الف ■ب ج د

۴۹- آقای ۴۵ ساله با یبوست از چند سال قبل مراجعه کرده‌اند. در آزمایشات اوّلیه و کولونوسکوپی، یافته غیرطبیعی نداشت. اقدام بعدی جهت ایشان کدام است؟
(پرانترنی میان دوره ـ آبان ۱۴۰۰)

الف) ترانزیت کولون
ب) مانومتری آنورکتال
ج) پروکتوگرافی
د) بررسی دفع بالون

ارزیابی یبوست شدید: کمتر از ۵٪ بیماران، یبوست شدید یا مقاوم دارند که ۲۵٪ آنها دچار **اختلالات دفعی** هستند. در یبوست‌های شدید همواره بعد از شرح‌حال و معاینه، تست‌های آزمایشگاهی، گرافی شکم و سینه و نیز کولونوسکوپی، اگر علت خاصی کشف نشد، در قدم بعدی، **بررسی زمان ترانزیت کولون (CTT)** انجام می‌شود. در بررسی ترانزیت کولون ابتدا بیمار، مارکر رادیواپاک می‌خورد و عکس ساده شکم بعد از ۵ روز باید عبور ۸۰٪ از ماده حاجب رادیواپاک را به خارج کولون بدون مصرف ملین یا انما، نشان دهد. در این شرایط ترانزیت کولون طبیعی است و علت یبوست، عملکردی است (مانند IBS). اگر زمان ترانزیت کولون پائین بود (دفع کمتر از ۸۰٪) اقدام بعدی **مانومتری آنورکتال** و **دفع بالون** است. یک روش جایگزین، مصرف ۲۴ ماده رادیواپاک برای ۳ روز و سپس انجام رادیوگرافی شکم در روز **چهارم** می‌باشد. تعداد مارکرهای رادیواپاک در عکس شکم، میزان عبور مواد از کولون در ساعت را تخمین می‌زند.

نکته: در بیمارانی که فقط از یبوست شکایت دارند **باریم انما** بر کولونوسکوپی ارجح است اما در صورت وجود علائم دیگر **کولونوسکوپی** برتری دارد.

نکته‌ای بسیار مهم: تجمع گاز در **رکتوم** بین **خارهای ایسکیال** و **Border تحتانی مفاصل ساکروایلیاک** نشان دهنده **اختلال تخلیه رکتوم** به‌عنوان علت یبوست است.
(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۹)

■الف ب ج د

۵۰- بیمار آقای ۶۰ ساله با یبوست مراجعه کرده است. در بررسی‌های انجام شده آنمی ندارد و وی اظهار می‌دارد که در ۶ ماه گذشته کاهش وزن مهمی نداشته است. معاینه فیزیکی و معاینه رکتال و کولونوسکوپی نرمال می‌باشد. ترتیب بررسی بیمار فوق کدامیک از موارد زیر است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])*

الف) پروکتوگرافی ـ مانومتری آنورکتال ـ مطالعه زمان ترانزیت کولون
ب) مانومتری آنورکتال ـ پروکتوگرافی ـ مطالعه زمان ترانزیت کولون
ج) مطالعه زمان ترانزیت کولون ـ مانومتری آنورکتال ـ پروکتوگرافی
د) مانومتری آنورکتال ـ مطالعه زمان ترانزیت کولون ـ پروکتوگرافی

همانگونه که در الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۴۶ آورده شده است:

۱- در صورتی تست‌های آزمایشگاهی اوّلیه و کولونوسکوپی طبیعی باشند، اوّلین اقدام بعدی، **بررسی ترانزیت کولون** است.

۲- در صورت کُند بودن ترانزیت کولون اقدام بعدی، **مانومتری آنورکتال و دفع بالون** است.

۳- در صورت غیرطبیعی بودن مانومتری آنورکتال و دفع بالون، اقدام بعدی، **اندازه‌گیری زاویه آنورکتال و پروکتوگرافی در هنگام دفع** می‌باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۹)

الف ب ■ج د

۵۱- خانم ۴۲ ساله با یبوست از چند سال قبل به صورت دفع مدفوع سخت و آزاردهنده بدون سابقه فامیلی کانسر کولورکتال مراجعه می‌کند. در آزمایشات اوّلیه، بیماری تیروئید، اختلالات الکترولیتی و آنمی نداشته است. بیمار درد شکمی ندارد. برای وی کولون ترانزیت تایم انجام می‌شود که از ۲۰ مارکر تعداد ۷ مارکر بعد از ۵ روز در رادیوگرافی ساده شکم دیده می‌شود؛ اقدام بعدی کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۸)*

الف) رژیم غذایی پر فیبر

ب) بیوفیدبک

ج) کولونوسکوپی

د) مانومتری و بالن Expulsion تست

اگر در تست ترانزیت کولون، دفع ماده حاجب **کمتر از ۸۰٪** باشد، اقدام بعدی مانومتری آنورکتال و دفع بالون می‌باشد. همچنین به پاسخ سئوال ۴۹ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۵۲- خانم ۴۰ ساله، از ۶ ماه قبل دچار نفخ، درد شکم و یبوست شده است. درد با اجابت مزاج کاهش می‌یابد. تست‌های روتین و کولونوسکوپی طبیعی است. در ترانزیت تایم کولون، بیش از ۸۰٪ از مارکرهای رادیواپاک دفع شده‌اند. پدر بیمار بخاطر پولیپ آدنوماتوز کولون، پولیپکتومی گردیده است. بهترین اقدام در این مرحله کدام است؟ *(دستیاری ـ اسفند ۹۷)*

الف) درمان علامتی بدون بررسی بیشتر

ب) انجام مانومتری آنورکتال

ج) معرفی به جراح جهت کولکتومی

د) انجام Balloon expulsion test

اگر **بیشتر از ۸۰٪ از ماده رادیواپاک** بعد از ۵ روز دفع شوند، ترانزیت کولون طبیعی بوده و علت یبوست، **عملکردی** است (مثل IBS)؛ لذا در این موارد **درمان علامتی بدون بررسی بیشتر** صورت می‌گیرد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۹)

الف ب ج د

۵۳- خانم ۴۵ ساله‌ای برای یبوست مزمن مقاوم بررسی می‌شود. وی سابقه دو بار زایمان طبیعی دارد. برای اجابت مزاج از تحریک با انگشت استفاده می‌کند. تست‌های تیروئید و الکترولیت‌ها نرمال بوده و کولونوسکوپی و Colon transit time شش ماه قبل طبیعی بوده است. اقدام مناسب بعدی کدام گزینه می‌باشد؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱)*

الف) تکرار کولونوسکوپی   ب) باریوم انما

ج) مانومتری آنورکتال   د) مشاوره جراحی

در صورت شک به اختلالات تخلیه، **بررسی آنورکتال و کف لگن** باید مقدم بر زمان ترانزیت کولون باشد. اگر اختلال تخلیه وجود داشته باشد، انجام ترانزیت کولون دیگر لازم نیست. در Case مورد نظر سئوال با توجه به سابقه **دو بار زایمان**، احتمال اختلالات تخلیه وجود داشته، لذا جهت بررسی آنورکتال و کف لگن باید **مانومتری آنورکتال** صورت پذیرد.

الف ب **ج** د

۵۴- خانم ۴۳ ساله به علت دفع مدفوع سفت یکبار در هفته مراجعه کرده است. بیمار می‌گوید در اکثر مواقع برای دفع مدفوع از انگشت دست استفاده می‌کند. تمام آزمایشات و کولونوسکوپی طبیعی هستند. کارمند اداره است و دارویی مصرف نمی‌کند. تمام موارد زیر را به بیمار توصیه می‌کنید، بجز: *(پرانترنی میان دوره ـ آذر ۹۸)*

الف) مصرف کافی مایعات (هیدراتاسیون)

ب) مصرف ۱۵ تا ۲۵ گرم فیبر در روز

ج) ورزش کافی

د) توالت رفتن و زور زدن به مدت ۱۵ دقیقه

در بیشتر از ۹۰٪ موارد علت زمینه‌ای (کانسر، هیپوتیروئیدی و افسردگی) برای یبوست وجود ندارد. در این موارد، یبوست به **مصرف زیاد مایعات، ورزش و اضافه کردن فیبر به رژیم غذایی (۲۵-۱۵ گرم در روز)** پاسخ می‌دهد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۹)

الف ب ج **د**

۵۵- خانمی ۴۰ ساله با یبوست از ۳ سال قبل مراجعه نموده است. ذکر می‌کند که دفعات اجابت مزاج هر ۲۰ روز یک بار می‌باشد. کولونوسکوپی طبیعی است. در بررسی زمان ترانزیت کولون از ۲۰ مارکر رادیواپاک خورده شده، ۱۵ مارکر در کولون عرضی و صعودی باقی مانده است. مانومتری آنورکتال، طبیعی است. در این

مـدت بیمـار بـه ملین‌هـا پاسـخ مناسـبی نـداده اسـت. کدام اقدام توصیه می‌شود؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)*

الف) کولکتومی لاپاروسکوپیک

ب) افزایش فیبر رژیم غذایی و ورزش

ج) تجویز آگونیست 5HT4

د) تزریق توکسین بوتولینوم در کف لگن

بیماران مبتلا به یبوست ناشی از **انتقال آهسته مدفوع** به کمک **ملین‌های حجمی، اسموتیک، پروکینتیک، ترشحی، فیبر، پسیلیوم، شیر منیزی، لاکتولوز، پلی‌اتیلن گلیکول، لوبی‌پروستون و بیزاکودیل** درمان می‌گردند. اگر بعد از **۳ تا ۶ ماه**، درمان دارویی موفق نباشد و بیماران کماکان دچار کاهش سرعت تخلیه روده (بدون انسداد خروجی مدفوع) باشند، **کولکتومی لاپاروسکوپیک** به همراه **ایلئورکتوستومی** اندیکاسیون دارد. در صورت وجود **مگاکولون و مگارکتوم**، جراحی باید سریعتر انجام شود. عوارض بعد از جراحی عبارتند از: **انسداد روده کوچک و نشت مدفوع**

توضیح: در Case مورد نظر سئوال چون دفع ماده حاجب کمتر از ۸۰٪ بوده است، بیمار مبتلا به یبوست ناشی از **انتقال آهسته مدفوع** می‌باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۰)

الف ب ج د

۵۶- خانم ۷۵ ساله با سابقه یبوست از سال‌ها پیش که از ملین‌های مختلف استفاده می‌کرده است؛ با شکایت تشدید یبوست از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. در کولونوسکوپی انجام شده، تمام کولون توسط پیگمان‌های زرد و قهوه‌ای پوشیده گردیده است. عارضه فوق مربوط به کدام دارو است؟

(پرانترنی میان دوره ـ تیر ۹۷)

الف) لاکتولوز
ب) پلی‌اتیلن گلیکول
ج) سنا
د) هیدروکسید منیزیوم

ملانوز کولی: در بیمارانی که به علت ابتلا به یبوست از **ملین‌های آنتراکینون (مثل کاسکار و سنا)** استفاده می‌کنند، بر روی مخاط کولون، پیگمانتاسیون‌هایی ایجاد می‌شود که به آن **ملانوز کولی** گفته می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۰)

الف ب **ج** د

Follow up

۱ اگر یبوست با موارد زیر همراه باشد، حتماً باید **کولونوسکوپی** انجام شود:

الف) سن بالای ۴۰ سال

ب) کاهش وزن

ج) آنمی

د) خونریزی از رکتوم

۲ اگر کولونوسکوپی **طبیعی** باشد، اقدام بعدی جهت بررسی یبوست، ارزیابی **ترانزیت کولون** است. اگر ترانزیت کولون کُند باشد (دفع کمتر از ۸۰٪ ماده حاجب)، اقدام بعدی **مانومتری آنورکتال و تست بیرون راندن بالون** خواهد بود.

۳ داروهایی که موجب یبوست می‌شوند، عبارتند از: **کلسیم بلوکرها و ضد افسردگی‌ها**

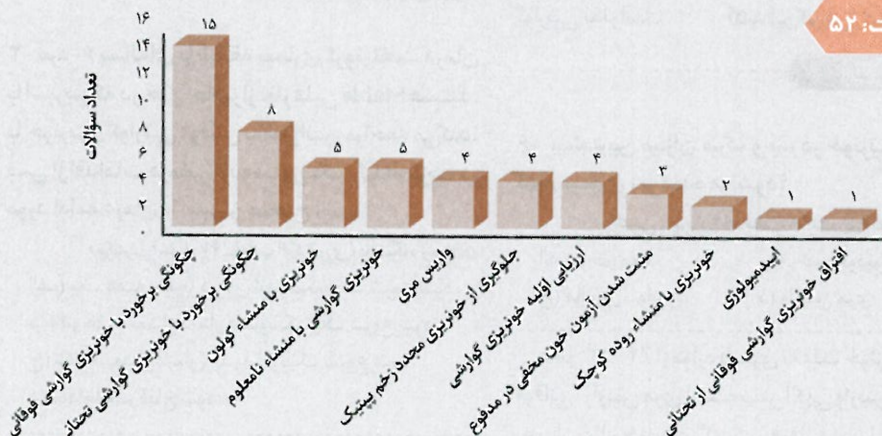
۴ در بیشتر از ۹۰٪ موارد، یبوست به **مصرف زیاد مایعات، ورزش و اضافه کردن فیبر به رژیم غذایی (۲۵-۱۵ گرم در روز)** پاسخ می‌دهد.

۵ در یبوست‌های ناشی از کاهش سرعت، اگر بعد از ۳ تا ۶ ماه درمان دارویی، بیمار کماکان دارای یبوست باشد، **کولکتومی لاپاروسکوپیک** به همراه **ایلئورکتوستومی** اندیکاسیون دارد.

۳ خونریزی‌های گوارشی

Preview

تعداد سؤالات: ۵۲



اپیدمیولوژی

۱- شایع‌ترین علت مرگ در بیمار مبتلا به خونریزی حاد گوارشی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) تشدید بیماری زمینه‌ای

ب) شوک ناشی از خونریزی

ج) عوارض ناشی از مداخله جراحی یا آندوسکوپی

د) عوارض ناشی از تزریق خون

خونریزی‌های گوارشی شایعترین بیماری دستگاه گوارش هستند که موجب **بستری شدن در بیمارستان** می‌شوند. علت مرگ در خونریزی گوارشی بیشتر به علت **بیماری زمینه‌ای** می‌باشد و نه خونریزی

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۲)

الف ب ج د

نحوه جلوگیری از خونریزی مجدد زخم پپتیک

۲- مرد ۷۰ ساله‌ای که به علت بیماری قلبی ـ عروقی تحت درمان با آسپیرین 80 mg/d می‌باشد، با هماتمز و ملنا مراجعه کرده است. در آندوسکوپی علت خونریزی گوارشی اُولسر دئودنوم تشخیص داده می‌شود؛ اقدام صحیح کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) بیمار هر چه زودتر مصرف آسپیرین را شروع کند.

ب) بیمار دیگر هیچگاه آسپیرین را مصرف نکند.

ج) بیمار یک ماه بعد آسپیرین را شروع کند.

د) بیمار ۲ ماه بعد آسپیرین را آغاز کند.

۱- مبتلایان به **بیماری قلبی ـ عروقی ثابت شده** که با خوردن **آسپیرین Low-dose** دچار خونریزی از زخم پپتیک گردیده‌اند؛ **باید هرچه سریعتر بعد از اپیزود خونریزی دوباره مصرف آسپیرین را شروع کنند (۱ تا ۷ روز**

بعد از خونریزی)، چرا که شروع سریع آسپیرین با کاهش مرگ‌ومیر در طی ۸ هفته همراه است.

۲- برخلاف مورد بالا که فرد بیماری قلبی ثابت شده دارد، اگر کسی برای **پیشگیری اوّلیه** از بیماری قلبی و عروقی، **آسپیرین** مصرف می‌کند و دچار خونریزی شود، **این فرد باید آسپیرین را قطع کند.**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۳)

الف | ب | ج | د

۳- مرد ۶۰ ساله‌ای با سابقه بیماری کرونر تحت درمان با آسپیرین که در حال حاضر از نظر قلبی Stable هستند، با خونریزی گوارشی فوقانی به اورژانس مراجعه می‌کند. پس از اقدامات درمانی آندوسکوپیک، کدام گزینه در مورد ادامه درمان با آسپیرین صحیح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) یک هفته بعد از درمان آندوسکوپیک شروع شود.
ب) دو هفته بعد از درمان آندوسکوپیک شروع شود.
ج) یکماه بعد از درمان آندوسکوپیک شروع شود.
د) مادام‌العمر قطع شود.

به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۴- مرد ۶۵ ساله‌ای با سابقه ۲ بار خونریزی شدید گوارشی و زخم دئودنوم که در بررسی‌های فعلی و قبلی هلیکوباکتر پیلوری ندارد و سابقه مصرف NSAIDs نیز منفی است. جهت پیشگیری از خونریزی مجدد به شما مراجعه کرده است؛ پیشنهاد شما چیست؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۲)

الف) درمان PPI طولانی‌مدت
ب) بررسی مجدد هلیکوباکتر پیلوری
ج) PPI خوراکی در صورت درد
د) نیاز به اقدام خاصی نیست.

بیماران مبتلا به خونریزی **غیرمرتبط با H.Pylori یا NSAIDs** باید تحت درمان با **PPI** برای **تمام عمر** قرار گیرند (**۱۰۰٪ امتحانی**). *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۳)*

الف | ب | ج | د

واریس مری

۵- کدامیک از علل خونریزی گوارشی فوقانی پیش‌آگهی بدتری نسبت به بقیه دارد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) ضایعه دیولافوی
ب) زخم معده
ج) زخم دئودنوم
د) واریس مری

پیش‌آگهی **واریس مری** نسبت به سایر علل خونریزی گوارشی **بدتر** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۳)*

الف | ب | ج | **د**

۶- بیشترین میزان مرگ و میر در خونریزی ناشی از کدام بیماری زیر دیده می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) زخم معده
ب) زخم دئودنوم
ج) مالوری ـ وایس
د) واریس مری

عامل ۲ تا ۴۰٪ از موارد بستری به‌علت خونریزی گوارشی فوقانی، واریس مری است. پیش‌آگهی **واریس مری** نسبت به سایر علل خونریزی گوارشی فوقانی **بدتر** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۳)

الف | ب | ج | **د**

۷- آقای ۴۵ ساله‌ای به‌علت هماتمز بستری گردیده است. در معاینه، اُفت فشار خون وضعیتی، تاکی‌کاردی، طحال بزرگ و خواب‌آلودگی دارد. در آندوسکوپی فوقانی اورژانسی، Spurting خون از واریس مری مشاهده شده است. در آزمایشات، پان‌سیتوپنی و PT=15 ثانیه دارد. مناسب‌ترین اقدام درمانی کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۲)

الف) اکترئوتاید وریدی
ب) اسکلروتراپی واریس مری
ج) باند لیگاسیون واریس مری
د) اکترئوتاید وریدی و لیگاسیون آندوسکوپیک

درمان واریس مری

۱- درمان واریس مری شامل **لیگاسیون آندوسکوپیک** به همراه تجویز داروی وازواکتیو وریدی (**اکترئوتاید 50µg بولوس و 50µg در ساعت انفوزیون وریدی به مدت ۲ تا ۵ روز)**

است. **ترکیب درمان دارویی و آندوسکوپیک** به منظور کاهش خونریزی مجدد بر هر یک از درمان‌ها به تنهایی ارجحیت دارد.

۲- در درازمدت، درمان با **بتا بلوکرهای غیرانتخابی** به همراه **لیگاسیون آندوسکوپیک** توصیه می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۳)

الف ب ج **د**

۸- بیماری که مبتلا به سیروز پیشرفته است و در لیست انتظار پیوند کبد قرار دارد با خونریزی‌های مکرر و عودکننده از واریس‌های مری مراجعه می‌کند که علی‌رغم چند نوبت Band ligation واریس‌ها، خونریزی ادامه یافته است. کدامیک از درمان‌های زیر را پیشنهاد می‌کنید؟ *(دستیاری ـ اسفند ۸۵)*

الف) شنت پورتوسیستمیک داخل کبدی (TIPS)

ب) تزریق زیرجلدی و منظم اکترئوتاید هر ۶ ساعت

ج) شنت پورتوکاوال

د) اسکلروتراپی واریس‌های مری

۱- در بیمارانی که با وجود درمان آندوسکوپیک و دارویی، خونریزی پایدار و راجعه دارند، **TIPS** باید کارگذاری شوند.

۲- در مبتلایان به بیماری کبدی پیشرفته (کلاس Child B و Child C با امتیاز ۱۰ تا ۱۳)، **کارگذاری TIPS** در **۱ تا ۲ روز اوّل** بستری اندیکاسیون دارد، چرا که نسبت به درمان دارویی و آندوسکوپیک با کاهش بیشتری در خونریزی مجدد و مورتالیتی همراه بوده است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۳)

الف ب ج د

یادداشت

Follow up

۱ بیماران مبتلا به خونریزی گوارشی **غیرمرتبط با H.Pylori** یا **NSAIDs** باید تحت درمان با **PPI برای تمام عمر** قرار گیرند.

۲ مبتلایان به **بیماری قلبی ـ عروقی** که با خوردن **آسپیرین Low-dose** دچار **خونریزی از زخم پپتیک** گردیده‌اند، باید **هرچه سریعتر** بعد از اپیزود خونریزی دوباره مصرف **آسپیرین** را شروع کنند (**۱ تا ۷ روز بعد از خونریزی**).

۳ پیش‌آگهی **واریس مری** نسبت به سایر علل خونریزی گوارشی **بدتر** است.

۴ درمان واریس مری که شامل **لیگاسیون آندوسکوپیک** به همراه **داروی وازواکتیو وریدی (اُکترئوتاید)** است.

خونریزی با منشاء روده کوچک

۹- آقای ۵۳ ساله به‌علت آنمی فقر آهن مکرر تحت بررسی قرار دارد، در شرح حال و معاینه بجز Pale بودن مشکلی ندارد. آندوسکوپی و کولونوسکوپی (هر کدام دو بار) صورت گرفته که طبیعی گزارش شده است. وی کاندید ویدئوکپسول آندوسکوپی می‌باشد. احتمال مشاهده کدامیک از یافته‌های زیر در وی بیشتر وجود دارد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۶)*

الف) زخم پپتیک

ب) تومور روده بزرگ

ج) اکتازی‌های عروقی روده کوچک

د) دیورتیکول مکلی

خونریزی با منشاء روده کوچک

● **تعریف:** اگر منشاء خونریزی در **آندوسکوپی فوقانی** و **کولونوسکوپی** کشف نشود به آن **خونریزی با منشاء نامعلوم (Obscure)** گفته می‌شود. منشاء ۷۵٪ این خونریزی‌ها در **روده کوچک** بوده که خارج از دسترس توسط آندوسکوپی فوقانی است.

● **اپیدمیولوژی:** خونریزی از روده کوچک، عامل ۵٪ از خونریزی‌های گوارشی است.

● **اتیولوژی**

● **بزرگسالان:** شایعترین علل در بالغین، عبارتند از:

۱- اکتازی‌های عروقی

۲- نئوپلاسم‌ها: تومور استرومایی گوارشی، کارسینوئید، آدنوکارسینوم، لنفوم و متاستازها

۳- اروزیون‌ها و زخم‌های ناشی از NSAID

● **کودکان:** شایعترین علت خونریزی قابل توجه از روده کوچک در کودکان، **دیورتیکول مکل** است؛ که با بالا رفتن سن کودک، میزان آن کاهش می‌یابد.

● **سایرعلل:** سایرعلل کمترشایع خونریزی ازروده کوچک عبارتند از: بیماری کرون، عفونت، ایسکمی، واسکولیت، واریس روده کوچک، دیورتیکول، اینتوساسپشن، ضایعات Dieulafoy، فیستول آئورتوانتریک و کیست دوپلیکاسیون

● **درمان**

۱- اکتازی‌های عروق روده کوچک به کمک **آندوسکوپی** درمان می‌شوند. خونریزی مجدد شایع بوده و میزان آن ۴۵٪ در طی **۲۶ ماه** است.

۲- ترکیب **استروژن/ پروژسترون** توصیه نمی‌شود، چرا که در پیشگیری از خونریزی مجدد مؤثر نیست.

۳- **اکترئوتاید** مؤثر بوده و اثرات مفیدی دارد؛ اگرچه کارآزمایی‌های تصادفی این اثرات را تائید نکرده‌اند.

۴- **تالیدومید** نیز اثرات مفیدی داشته است.

۵- ضایعات منفرد مثل **تومور** توسط **جراحی** درمان می‌شوند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۴ و ۲۵)*

الف | ب | **ج** | د

۱۰- کدامیک از موارد زیر جزء علل شایع خونریزی‌های گوارشی روده کوچک در بالغین نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) اکتازی‌های عروقی

ب) تومورهای استرومایی

ج) تومورهای کارسینوئید

د) واسکولیت‌ها

به پاسخ سئوال ۹ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

خونریزی با منشاء کولون

۱۱- شایع‌ترین علت خونریزی گوارشی تحتانی در یک آقای ۳۶ ساله چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) هموروئید | ب) فیشر آنال

ج) دیورتیکولوز کولون | د) کانسر سیگموئید

خونریزی با منشاء کولون

۱- شایع‌ترین علت خونریزی از دستگاه گوارش تحتانی در بالغین، **هموروئید** است.

۲- **فیشر آنال** می‌تواند درد و خونریزی اندکی ایجاد کنند.

۳- بعد از Rule out علل موضعی در ناحیه آنال (**هموروئید و فیشر**) شایع‌ترین علل خونریزی از دستگاه گوارش تحتانی در بالغین عبارتند از: **دیورتیکول، اکتازی‌های عروقی، نئوپلاسم‌ها (آدنوکارسینوما) و کولیت (ناشی از عفونت، IBD، ایسکمی یا NSAIDs)** و **خونریزی بعد از پولیپکتومی** و **رادیوتراپی**

۴- شایع‌ترین علت خونریزی قابل توجه کولون در کودکان و نوجوانان، **IBD و پولیپ‌های juvenile** است.

۵- **اکتازی‌های عروقی** بیشتر در قسمت **پروگزیمال کولون افراد بالای ۷۰ سال** دیده می‌شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۵)

الف | ب | ج | د

۱۲- مرد ۷۵ ساله با خونریزی حجیم بدون درد از رکتوم از یک سال قبل به اورژانس مراجعه کرده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۵)*

الف) کولیت ایسکمیک | ب) دیورتیکولوز

ج) کانسر رکتوم | د) هموروئید

دیورتیکول

● **علائم بالینی:** خونریزی از دیورتیکول **ناگهانی، معمولاً بدون درد، بعضی اوقات Massive و اغلب از کولون راست** می‌باشد.

نکته: خونریزی **خفیف و مخفی** کاراکتریستیک خونریزی از دیورتیکول نیست.

● **سیر بالینی:** خونریزی ناشی از دیورتیکول در ۹۰٪ موارد **خودبه‌خود** قطع می‌شود و در ۱۵٪ در طی ۴ تا ۵ سال، **عود** می‌کند.

● **درمان:** درمان خونریزی ناشی از دیورتیکول مختلف بوده و به قرار زیر است:

۱- اگر دیورتیکول در حال خونریزی در کولونوسکوپی مشاهده شود: درمان آندوسکوپیک

۲- اگر دیورتیکول در حال خونریزی در آنژیوگرافی مشاهده گردد: آمبولیزاسیون شریانی

۳- اگر خونریزی عود کند یا پایدار بماند: رزکسیون جراحی سگمانی که خونریزی می‌کند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۵)

الف **ب** ج د

۱۳- در خونریزی گوارشی ناشی از دیورتیکول کولون، تمام گزینه‌های زیر صحیح است، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۸)

الف) خونریزی مزمن و مخفی از مشخصات بارز خونریزی از دیورتیکول است.

ب) اغلب خونریزی‌های ناشی از دیورتیکول، از کولون راست منشاء می‌گیرد.

ج) خونریزی از دیورتیکول کولون از علل شایع خونریزی گوارشی تحتانی است.

د) خونریزی از دیورتیکول کولون، اغلب ناگهانی و بدون درد است.

به پاسخ سئوال ۱۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۴- آقای ۶۸ ساله با سابقه دیابت نوع ۲، به‌علت چندین بار هماتوشزی بدون درد شکم همراه با آنمی شدید مراجعه نموده است. پس از اقدامات اوّلیه احیاء، بیمار کولونوسکوپی شده است. محتمل‌ترین یافته کولونوسکوپی که توجیه‌کننده خونریزی باشد، کدامیک از موارد زیر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) هموروئید داخلی ب) دیورتیکولوز

ج) کولیت ایسکمیک د) آنژیودیسپلازی

به پاسخ سئوال ۱۲ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۱۵- خانم ۷۰ ساله با سابقه چند ماهه رکتوراژی متناوب و تنگی نفس مراجعه کرده است. در معاینه، رنگ پریده بوده و سوفل سیستولیک کرشندو - دکرشندو III/VI در لبه استرنوم با انتشار به گردن و Soft A2 شنیده می‌شود. در آزمایشات MCV=70 fL و Hb=9 g/dl دارد. برای بیمار کولونوسکوپی و آندوسکوپی انجام می‌شود. آندوسکوپی نرمال بوده ولی در کولونوسکوپی تصویر ضایعه زیر در کولون صعودی مشاهده شده است. آندوسکوپی ویدیوکپسول روده کوچک کاملاً طبیعی است. پس از اصلاح آنمی، جهت جلوگیری از عود خونریزی کدام اقدام مناسب است؟



(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)

الف) جراحی و رزکسیون این بخش کولون

ب) جراحی و تعویض دریچه آئورت بیمار

ج) تجویز اکتروئوتاید زیرجلدی

د) تجویز استروژن و پروژسترون

▣ **سندرم Heyde:** به اکتازی‌های عروقی خونریزی دهنده و **تنگی دریچه آئورت**، سندرم Heyde گفته می‌شود. این بیماران از **تعویض دریچه آئورت** سود می‌برند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۵)

الف **ب** ج د

ارزیابی اوّلیه خونریزی گوارشی

۱۶- بهترین راه ارزیابی شدت خونریزی در یک فرد با خونریزی گوارشی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) اندازه‌گیری فشارخون و نبض بیمار

ب) انجام CBC و تعیین سطح هموگلوبین
ج) انجام آندوسکوپی
د) تعیین میزان BUN و Cr

ارزیابی اوّلیه خونریزی گوارشی

۱- بهترین روش ارزیابی بیمار مبتلا به خونریزی گوارشی، اندازه‌گیری **ضربان قلب و فشارخون** است (**۱۰۰٪ امتحانی**). به‌علت کاهش متناسب پلاسما و گلبول قرمز، میزان **هموگلوبین** در اوائل خونریزی **طبیعی** یا **فقط مختصری کاهش یافته است** و ممکن است **۷۲ ساعت** لازم باشد تا میزان هموگلوبین اُفت کند.

۲- بیماران دارای **خونریزی آهسته و مزمن گوارشی** ممکن است علی‌رغم ضربان قلب و فشارخون طبیعی، **میزان هموگلوبین بسیار پائینی** داشته باشند. با ظهور **آنمی فقرآهن** میزان **MCV کاهش** و میزان **RDW افزایش** می‌یابد.

نکته‌ای بسیار مهم: تزریق خون هنگامی اندیکاسیون دارد که **هموگلوبین کمتر از 7 gr/dl** باشد.

توجه: اوّلین اقدام در برخورد با خونریزی‌های گوارشی تعیین علت نبوده بلکه تعیین **شدت** آن است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۶)

الف | ب | ج | د (پاسخ: الف)

۱۷- آقای ۲۶ ساله با سابقه یک هفته ملنا مراجعه نموده است بیمار به‌علت سردرد از دیکلوفناک استفاده کرده است؛ اوّلین اقدام شما کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) آندوسکوپی اورژانسی
ب) کنترل وضعیت فشارخون
ج) گذاشتن NG tube
د) چک هموگلوبین و هماتوکریت

به پاسخ سئوال ۱۶ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د (پاسخ: ب)

۱۸- آقای ۵۰ ساله‌ای با استفراغ خونی در چند ساعت اخیر مراجعه کرده است، برای بررسی اوّلیه وضعیت بیمار کدامیک از موارد زیر ارزش کمتری دارد؟

(پرانترنی میان دوره ـ آبان ۹۶)

الف) میزان هموگلوبین بیمار
ب) تعداد ضربان قلب
ج) فشار خون بیمار
د) تغییرات وضعیتی در فشارخون بیمار

به پاسخ سئوال ۱۶ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د (پاسخ: الف)

۱۹- خانم ۲۸ ساله با ملنا از ۳ روز قبل و Hb=9، تحت آندوسکوپی قرار می‌گیرد که زخم با لخته چسبیده تمیز در بولب دئودنوم دیده می‌شود. کدام اقدام غلط است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) تزریق یک واحد خون همگروه
ب) تجویز پنتوپرازول وریدی
ج) NPO کردن بیمار به مدت ۲۴ ساعت
د) تست هلیکوباکتر پیلوری

در خونریزی‌های گوارشی، **تزریق خون** هنگامی اندیکاسیون دارد که هموگلوبین **کمتر از 7gr/dl** باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۶)

الف | ب | ج | د (پاسخ: الف)

افتراق خونریزی گوارشی فوقانی از تحتانی

۲۰- در افتراق خونریزی گوارشی فوقانی از تحتانی، گزینه غلط کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) هماتوشزی همواره نشان‌دهنده خونریزی گوارشی تحتانی است.
ب) خونریزی از روده کوچک ممکن است به‌صورت ملنا یا هماتوشزی باشد.
ج) افزایش BUN در حضور کراتی‌نین طبیعی، نشان‌دهنده خونریزی گوارشی فوقانی است.
د) افزایش صداهای روده، حاکی از خونریزی گوارشی فوقانی است.

افتراق خونریزی گوارشی فوقانی از تحتانی

۱- **هماتمز** نشانه خونریزی قسمت **فوقانی** دستگاه گوارش (**بالاتر از لیگامان تریتز**) است. **ملنا** بر وجود خون

حداقل به مدت **۱۴ ساعت (تا ۵-۳ روز)** در دستگاه گوارش دلالت دارد. هر چه منشاء خونریزی **پروگزیمال‌تر** باشد، احتمال **ملنا** بیشتر است.

۲- **هماتوشزی** نشاندهنده خونریزی از **دستگاه گوارش تحتانی** است اما اگر **خونریزی دستگاه گوارش فوقانی** آنقدر **وسیع** باشد که فرصت ایجاد ملنا نباشد، به‌صورت هماتوشزی تظاهر می‌یابد (**نکته اصلی سئوال**).

۳- اگر تظاهر خونریزی دستگاه گوارش فوقانی به صورت هماتوشزی باشد، با **عدم ثبات همودینامیک و کاهش هموگلوبین** همراه است.

۴- خونریزی در **روده کوچک** به شکل **ملنا** یا **هماتوشزی** تظاهر می‌یابد (**گزینه ب**).

۵- سایر شواهد به نفع خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی شامل **تشدید صداهای روده‌ای و بالا رفتن BUN (به‌علت کاهش حجم پلاسما و جذب پروتئین‌های خون از روده کوچک)** هستند (**گزینه ج و د**).

۶- در ۱۵٪ از مبتلایان به خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی ممکن است آسپیراسیون نازوگاستریک **غیرخونی** باشد. در مواردی که مواد آسپیره شده به ظاهر غیرخونی است، بررسی آزمایشگاهی از لحاظ وجود خون مخفی هیچگونه ارزش بالینی ندارد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۶)

الف ■ ب ج د

Follow up

۱ شایعترین محل خونریزی نامعلوم گوارشی (Obscure)، **روده کوچک** است. شایع‌ترین علت خونریزی‌های نامعلوم گوارشی، **اکتازی‌های عروقی روده کوچک** هستند.

۲ خونریزی ناشی از دیورتیکول، **ناگهانی، معمولاً بدون درد، بعضی اوقات Massive و اغلب از کولون راست** است.

۳ به اکتازی‌های عروقی خونریزی‌دهنده در کولون و تنگی دریچه آئورت، **سندرم Heyde** گفته می‌شود. این بیماران از **تعویض دریچه آئورت** سود می‌برند.

۴ بهترین روش ارزیابی اوّلیه بیمار مبتلا به خونریزی گوارشی، **اندازه‌گیری ضربان قلب** و **فشارخون** است.

۵ در خونریزی‌های گوارشی، **تزریق خون** هنگامی اندیکاسیون دارد که **هموگلوبین کمتر از ۷ gr/dl** باشد.

۶ **هماتمز و ملنا** بیشتر به نفع **خونریزی دستگاه گوارشی فوقانی** هستند.

۷ شواهدی که به نفع خونریزی از دستگاه گوارش فوقانی هستند، عبارتند از: **تشدید صداهای روده‌ای و بالا رفتن BUN**

چگونگی برخورد با خونریزی گوارشی فوقانی

۲۱- در کدامیک از خونریزی‌های گوارشی فوقانی تجویز آنتی‌بیوتیک وریدی ضروری است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۶)

الف) اروزیون معده

ب) واریس مری در سیروز

ج) سرطان معده در فوندوس

د) سندرم مالوری ویس

در بیماران **سیروتیک** که با خونریزی گوارشی فوقانی مراجعه می‌کنند در بدو مراجعه وحتی قبل از آندوسکوپی باید تحت درمان **آنتی‌بیوتیکی** قرار گیرند (مثل **سفتریاکسون**) و یک داروی **وازواکتیو وریدی (اوکترئوتاید)** دریافت کنند (**۱۰۰٪ امتحانی**). آنتی‌بیوتیک موجب **کاهش عفونت باکتریایی، خونریزی مجدد و مرگ و میر** در این بیماران می‌شود. داروهای وازواکتیو، کنترل خونریزی در ۱۲ ساعت اوّل بعد از مراجعه را بهبود می‌بخشد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۷)

الف ب ■ ج د

۲۲- کدامیک از اقدامات زیر نیازمند تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسی می‌باشد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۷)*

الف) آندوسکوپی فوقانی در بیمار مبتلا به تنگی دریچه آئورت

ب) کولونوسکوپی و پولیپکتومی در بیماری پروتز مصنوعی لگن

ج) آسپیراسیون مایع آسیت

د) آندوسکوپی در خونریزی حاد فوقانی در بیمار مبتلا به سیروز

به پاسخ سئوال ۲۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۲۳- مرد ۴۲ ساله‌ای با دفع مدفوع سیاهرنگ، چسبنده و بدبو مراجعه کرده است. گام اوّل برای بررسی این بیمار چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) کولونوسکوپی توتال ب) آندوسکوپی فوقانی
ج) کپسول آندوسکوپی د) آنژیوگرافی

در بیشتر بیماران مبتلا به خونریزی گوارشی فوقانی، **آندوسکوپی فوقانی** باید طی **۲۴ ساعت** انجام شود. حتی در بیماران High ـ risk، انجام آندوسکوپی بسیار فوری (طی ۶ ساعت) موجب بهبود نتایج بالینی نمی‌شود.

توجه: ملنا بیشتر به نفع **خونریزی گوارشی فوقانی** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۶)

الف **ب** ج د

۲۴- آقای ۴۰ ساله به‌علت ملنا به اورژانس مراجعه کرده است. در آندوسکوپی انجام شده Antral ersions گزارش شده است. کدام گزینه برای درمان وی صحیح است؟

(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)

الف) No endoscopic theraphy, Once daily PPI, Regular diet

ب) No endoscopic theraphy, Twice daily PPI, Clear liquids

ج) Endoscopic intervention, Intensive PPI therapy, Clear liquids

د) Endoscopic intervention, Twice daily PPI therapy, Clear liquids

▣ بیماری‌های اروزیو: اروزیون در آندوسکوپی به شکل **خراش‌هایی** در **لایه مخاطی (موکوس)** دیده می‌شوند. اروزیون موجب خونریزی شدید نمی‌شود؛ چرا که در لایه مخاطی، ورید و شریانی وجود ندارد.

● **اتیولوژی**

۱- **مصرف NSAID (مهمترین علت)**: ۵۰٪ از بیمارانی که داروهای NSAID مصرف می‌کنند، ممکن است دچار گاستریت اروزیو شوند.

۲- مصرف الکل

۳- عفونت با H.Pylori

۴- اروزیون‌های استرسی

● **تظاهرات بالینی:** اروزیون در مری، معده و دئودنوم علت شایعی برای **خونریزی‌های خفیف** دستگاه گوارش فوقانی است. ازوفاژیت اروزیو معمولاً به علت **بیماری ریفلاکس** ایجاد می‌شود.

● **درمان**

۱- درمان آندوسکوپیک لازم نیست.

۲- درمان با داروهای PPI یکبار در روز

۳- رژیم غذایی معمولی

۴- ترخیص بلافاصله بعد از آندوسکوپی

همچنین به الگوریتم صفحه بعد مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۴)

الف ب ج د

۲۵- خانم ۲۵ ساله باردار، دچار هماتمز شده است. در آندوسکوپی انجام شده تشخیص پارگی مالوری ـ وایس بدون خونریزی فعال مطرح شده است؛ اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۵)

الف) درمان آندوسکوپی و بستری در بخش برای ۲-۱ روز
ب) درمان آندوسکوپی و ترخیص بیمار
ج) بستری در بخش ۲-۱ روز بدون درمان آندوسکوپی
د) ترخیص بیمار بدون درمان آندوسکوپی

▣ پارگی مالوری ـ وایس

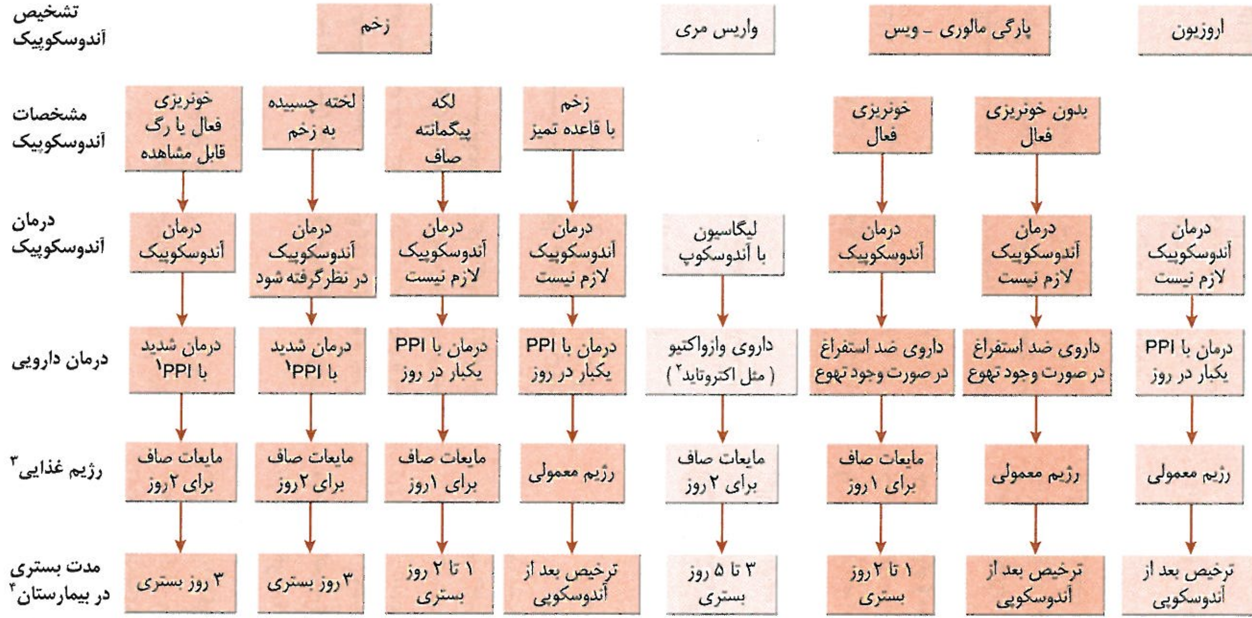
● **علائم بالینی:** استفراغ، اُغ‌زدن یا سرفه قبل از هماتمز مخصوصاً در **افراد الکلی** شرح حال کلاسیک این بیماران است. این پارگی در ۸۰ تا ۹۰٪ موارد به‌صورت **خودبه‌خود** بهبود می‌یابد و فقط در **صفر تا ۱۰٪** موارد **عود** می‌کند.

توجه: یکی دیگر از علل پارگی مالوری ـ ویس، **استفراغ‌های** ناشی از **ویار حاملگی** است.

● **درمان**

۱- اگر **خونریزی فعال** داشته باشد، **درمان آندوسکوپیک** انجام شده و بیمار به مدت **۱ تا ۲ روز** در بیمارستان بستری می‌گردد. در طی بستری به مدت **۱ روز رژیم غذایی مایعات صاف** باید تجویز شود.

۲- اگر **خونریزی فعال نداشته باشد**، درمان آندوسکوپیک لازم نبوده و فقط در صورت وجود تهوع به بیمار **داروی ضداستفراغ** داده می‌شود. بیمار بعد از آندوسکوپی از



۱ـ بولوس وریدی (۸۰mg)، سپس انفوزیون (۸ mg هرساعت) به مدت ۳ روز؛ یا بولوس خوراکی یا وریدی (۸۰mg) و سپس دوزهای بالای منقطع (۴۰-۸۰mg دو بار در روز یا ۴۰mg، ۳ بار در روز) به مدت ۳ روز. سپس در روزهای ۴ تا ۱۴، PPI دوبار در روز و سپس PPI یکبار در روز

۲ـ بولوس وریدی ۵۰µg و سپس انفوزیون ۵۰µg در ساعت برای ۲ تا ۵ روز

۳ـ رژیم غذایی بعد از آندوسکوپی به شرطی که بیمار تهوع و استفراغ نداشته باشد.

۴ـ طول مدت بستری بعد از آندوسکوپی به شرط اینکه بیمار Stable بوده، خونریزی قطع شده باشد و بیماری‌های دیگری که احتیاج به بستری در بیمارستان دارد را نداشته باشد.

الگوریتم نحوه برخورد با مبتلایان به خونریزی حاد دستگاه گوارش فوقانی براساس یافته‌های آندوسکوپی (۱۰۰٪ امتحانی) (مربوط به سئوال ۲۴)

بیمارستان **مرخص** می‌شود. رژیم غذایی این بیماران، **رژیم معمولی** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۳)*

الف **ب** ج د

۲۶- خانم ۳۰ ساله‌ای به‌علت استفراغ خونی تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفت. در آندوسکوپی پارگی خفیف انتهای مری (مالوری ویس) با خونریزی فعال داشت که با اقدام درمانی آندوسکوپی، خونریزی کنترل و قطع شد. سایر قسمت‌های معده و دئودنوم کاملاً طبیعی بود. ۶ ساعت بعد از آندوسکوپی بیمار، علائم حیاتی طبیعی دارد و اُفت هموگلوبین نداشته است. اقدام بعدی برای این بیمار چیست؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۰)

الف) مرخص کردن بیمار با پنتوپرازول خوراکی

ب) مرخص کردن بیمار و شروع رژیم غذایی معمولی

ج) بستری کردن بیمار برای یک روز در بخش بدون تجویز پنتوپرازول

د) بستری در ICU و تجویز پنتوپرازول وریدی

به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۲۷- آقای ۳۹ ساله با درد شکم و دفع مدفوع اسهالی سیاه قیری مراجعه کرده است. در معاینه، اختلال همودینامیک ندارد. در آندوسکوپی، زخم دئودنوم با قاعده تمیز (Clean based) داشته و تست اوره‌آز مثبت است. برای بیمار پنتوپرازول شروع شده و قرار است که ادامه یابد. بهترین گزینه درمانی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) بیمار بستری شود، درمان هلیکوباکتر پیلوری برای ۱۰ روز

ب) بیمار بستری گردد، درمان هلیکوباکتر پیلوری برای ۱۴ روز

ج) نیاز به بستری نمی‌باشد، درمان هلیکوباکتر پیلوری برای ۱۰ روز

د) نیاز به بستری نمی‌باشد، درمان هلیکوباکتر پیلوری برای ۱۴ روز

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۲۴ در **زخم‌های با قاعده تمیز (Clean base)** به‌صورت زیر عمل می‌کنیم:

۱- درمان آندوسکوپیک لازم نیست.

۲- درمان با PPI یکبار در روز

۳- رژیم غذایی معمولی

۴- ترخیص از بیمارستان

توجه: چون **تست اوره‌آز** مثبت است باید **هلیکوباکتر پیلوری** ریشه‌کن شود. مؤثرترین روش درمان هلیکوباکتر پیلوری استفاده از **درمان دارویی ترکیبی** به مدت **۱۴ روز** می‌باشد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۷)*

الف ب ج **د**

۲۸- آقای ۳۲ ساله بدون بیماری زمینه‌ای به دنبال ابتلا به کرونا از ۲۰ روز قبل مرتب مُسکن مصرف کرده است و دچار خونریزی گوارشی به صورت هماتمز می‌شود. بعد احیاء مایعات و رزرو فرآورده‌های خونی، آندوسکوپی فوقانی برای وی انجام شد و زخم در بولب دئودنوم با لخته چسبنده (Adherent clot) دیده شد که درمان آندوسکوپی انجام شد و تست RUT مثبت شد. آزمایشات به شرح زیر است:

WBC = 10800, Hb = 8.6, Plt = 265000
INR = 0.7, PTT = 25

تمام اقدامات زیر ضروری است، بجز:

(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۰)

الف) بستری حداقل به مدت ۳ روز

ب) ترانسفوزیون یک واحد گلبول قرمز فشرده

ج) تجویز پنتوپرازول وریدی ۴۰ میلی‌گرم هر ۱۲ ساعت

د) ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۲۴، در **لخته چسبیده به زخم** به‌صورت زیر عمل می‌کنیم:

۱- درمان آندوسکوپیک باید انجام شود.

۲- درمان با PPI وریدی

۳- مایعات صاف برای ۲ روز

۴- ۳ روز بستری در بیمارستان

یادآوری: در خونریزی‌های گوارشی، تزریق خون هنگامی اندیکاسیون دارد که **هموگلوبین کمتر از 7 gr/dl** باشد. در Case نظر سئوال هموگلوبین بیمار **۸/۶** بوده است.

الف **ب** ج د

۲۹- بیمار آقای ۸۰ ساله به علت خونریزی گوارشی در بخش اورژانس بستری شده است. در آندوسکوپی به عمل آمده یک زخم با نمای Pigmented spot مشاهده شده است؛ برای ایشان چه تصمیمی می‌گیرید؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ تیر۹۲)

الف) ترخیص از اورژانس
ب) سه روز بستری در بخش همراه با PPI وریدی
ج) بستری در ICU به مدت ۲۴ ساعت همراه با PPI وریدی
د) بستری در بخش بدون نیاز به تزریق PPI

در **لکه پیگمانته صاف (Pigmented Spot)** به صورت زیر عمل می‌کنیم:
۱- درمان آندوسکوپیک لازم نیست.
۲- درمان با PPI خوراکی یکبار در روز ولی به PPI وریدی لازم نیست.
۳- مایعات صاف برای ۱ روز
۴- ۱ تا ۲ روز بستری در بیمارستان؛همچنین به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۲۴ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) **(د)**

۳۰- آقای ۶۳ ساله با سابقه مصرف سیگار با هماتمز به اورژانس مراجعه کرده و پس از اقدامات اوّلیه تحت آندوسکوپی قرار گرفته‌اند، در آندوسکوپی Flat pigmented ulcer گزارش می‌شود. کدام اقدام جهت ایشان ضرورتی ندارد؟
(پرانترنی میان دوره ـ آبان ۱۴۰۰)

الف) پنتوپرازول خوراکی
ب) رژیم مایعات برای یک روز
ج) تزریق اپی‌نفرین حین آندوسکوپی
د) بستری در بیمارستان برای ۱ تا ۲ روز

به پاسخ به سئوال ۲۹ مراجعه شود.

(الف) (ب) **(ج)** (د)

۳۱- آقای ۴۰ ساله با ملنا بستری شده است. در آندوسکوپی یک نقطه پیگمانته بدون خونریزی در کف زخم دئودنوم، مشاهده شد. لخته یا رگ در کف زخم ندارد. زمان ترخیص مناسب بیمار چند روز بعد است؟
(ارتقاء داخلی ـ تیر۱۴۰۱)

الف) بعد از آندوسکوپی
ب) ۱ تا ۲ روز
ج) ۳ روز
د) ۴ تا ۵ روز

به پاسخ به سئوال ۲۹ مراجعه شود.

(الف) **(ب)** (ج) (د)

۳۲- آقای ۴۸ ساله با هماتمز مراجعه کرده است. در آندوسکوپی زخم دئودنوم گزارش شده است. در تمام نماهای آندوسکوپی زیر نیاز به انفوزیون وریدی پنتوپرازول می‌باشد، بجز:
(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر۹۵)

الف) Active Bleeding
ب) Visible Vessel
ج) Adherent clot
د) Flat Pigmented Spot

۱- PPI وریدی در موارد زیر اندیکاسیون دارد:
۱- خونریزی فعال
۲- رگ قابل مشاهده
۳- لخته چسبیده به زخم

۲- بیماران با یافته‌های **Low risk (لکه پیگمانته مسطح، یا زخم با قاعده تمیز)** به درمان آندوسکوپیک نیاز ندارند و درمان با **دوز استاندارد PPI خوراکی (و نه وریدی)** کفایت می‌کند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۷)*

(الف) (ب) (ج) **(د)**

۳۳- مرد ۵۰ ساله‌ای که مصرف بروفن داشته است، به‌علت تیرگی مدفوع مراجعه می‌کند. بیمار از نظر همودینامیک Stable بوده و Hb=9.5g/dl داشته است. آندوسکوپی بیمار، خونریزی فعال ندارد. با کدامیک از یافته‌های آندوسکوپی زیر بیمار اندیکاسیون ترخیص ندارد؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر۹۷)

الف) Clean base ulcer
ب) Erosive hemorrhagic gastritis
ج) Mallory Weiss Tear
د) Flat pigmented spot ulcer

۱- **زخم با قاعده تمیز (Clean base)**: نیازی به تزریق مهارکننده پمپ پروتون یا درمان آندوسکوپیک نمی‌باشد و بیمار ترخیص می‌شود **(گزینه الف)**.
۲- در **گاستروپاتی‌های اروزیو** که هموگلوبین یا علائم حیاتی Stable است می‌توان بیمار را مرخص نمود **(گزینه ب)**
۳- **پارگی مالوری ـ وایس بدون خونریزی فعال** احتیاجی به درمان آندوسکوپیک وجود نداشته و بیمار ترخیص می‌شود **(گزینه ج)**.

۴- در لکه مسطح پیگمانته نیازی به تزریق مهارکننده پمپ پروتون یا درمان آندوسکوپیک نیست، ولی بیمار باید ۱ تا ۲ روز بستری شود **(گزینه د)**. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۷)*

الف ب ج **د**

۳۴- برای آقای ۴۵ ساله که با هماتمز بستری شده است بعد احیاء مایعات، آندوسکوپی انجام می‌شود و یک زخم همراه با Visible vessel به ابعاد 15×15 mm در بولب دئودنوم دیده می‌شود. درمان مؤثر حین آندوسکوپی با اپی‌نفرین و هموکلیپ انجام می‌شود. تمام اقدامات زیر صحیح است، بجز: *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۰)*

الف) مایعات شفاف برای ۲ روز

ب) پنتوپرازول وریدی

ج) بستری برای ۳ روز

د) اکترئوتاید وریدی

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۲۴، اگر در آندوسکوپی، **خونریزی فعال** یا **رگ قابل مشاهده** دیده شود، به صورت زیر عمل می‌کنیم:

۱- درمان آندوسکوپیک

۲- درمان با PPI وریدی

۳- مایعات صاف برای ۲ روز

۴- بستری به‌مدت ۳ روز

الف ب ج **د**

۳۵- آقای ۴۰ ساله به‌علت هماتمز مراجعه کرده است. درد شکم ندارند. ملتحمه، Pale بوده و فشارخون خوابیده ۱۲۰/۸۰ و در وضعیت نشسته ۹۰/۶۰ است. در آندوسکوپی، زخم دئودنوم با خونریزی فعال مشاهده شد که با تزریق الکل، خونریزی متوقف شد. چه اقدامی انجام می‌دهید؟ *(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)*

الف) تجویز پنتوپرازول خوراکی و ترخیص از بیمارستان پس از ۲۴ ساعت

ب) تجویز پنتوپرازول تزریقی و ترخیص از بیمارستان پس از ۲۴ ساعت

ج) تجویز پنتوپرازول تزریقی و ترخیص از بیمارستان پس از ۷۲ ساعت

د) تجویز پنتوپرازول خوراکی و ترخیص از بیمارستان پس از ۷۲ ساعت

به پاسخ سئوال ۳۴ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

Follow up

۱ در بیماران سیروتیک که با خونریزی گوارشی فوقانی مراجعه می‌کنند در بدو مراجعه و حتی قبل از آندوسکوپی باید تحت درمان **آنتی‌بیوتیکی** قرار گیرند.

۲ در بیشتر بیماران مبتلا به خونریزی گوارشی فوقانی، **آندوسکوپی فوقانی** باید طی **۲۴ ساعت** انجام شود. ۳۰ تا ۹۰ دقیقه قبل از آندوسکوپی تجویز **اریترومایسین 250 mg وریدی** لازم است.

۳ در خونریزی‌های حاد دستگاه گوارشی اگر عامل آن زخم پپتیک باشد، ۴ حالت زیر وجود دارد:

الف) خونریزی فعال یا رگ قابل مشاهده: PPI وریدی + درمان آندوسکوپیک و ۳ روز بستری

ب) لخته چسبیده به زخم: درمان دارویی با PPI وریدی، ممکن است به درمان آندوسکوپیک نیاز داشته باشد و ۳ روز بستری

ج) لکه مسطح پیگمانته: نیازی به درمان آندوسکوپیک ندارد + درمان با PPI خوراکی یکبار در روز + ۱ تا ۲ روز بستری

د) قاعده تمیز (Clean base): نیازی به درمان آندوسکوپیک ندارد + درمان با PPI خوراکی یکبار در روز + ترخیص بعد از آندوسکوپی

۴ اگر علت خونریزی گوارشی، **واریس مری** باشد، باید **لیگاسیون آندوسکوپیک** انجام شده و به همراه آن **اکترئوتاید وریدی** تجویز شود. این بیماران باید **۳ تا ۵ روز** بستری شوند.

۵ اگر علت خونریزی گوارشی فوقانی، **پارگی مالوری - وایس** باشد به صورت زیر عمل می‌کنیم:

الف) وجود خونریزی فعال: درمان آندوسکوپیک به همراه بستری به مدت ۱ تا ۲ روز

ب) فقدان خونریزی فعال: احتیاجی به درمان آندوسکوپیک ندارد؛ بیمار ترخیص می‌شود.

۶ اگر علت خونریزی گوارشی فوقانی، **اروزیون** باشد، درمان آندوسکوپی لازم نبوده و با درمان PPI خوراکی بیمار را مرخص می‌کنیم.

چگونگی برخورد با خونریزی گوارشی تحتانی

۳۶- آقای ۵۰ ساله‌ای با خونریزی روشن از مقعد که فراوان نیز می‌باشد به اورژانس بیمارستان مراجعه کرده است. در بدو ورود فشارخون بیمار 60mmHg با نبض PR=120/min می‌باشد. بعد از اقدامات حمایتی شامل دادن سرم و Stable کردن بیمار، کدامیک از اقدامات درمانی زیر را انتخاب می کنید؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) آندوسکوپی فوقانی ب) آنژیوگرافی

ج) کولونوسکوپی د) CT-Scan شکم و لگن

▣ چگونگی برخورد با خونریزی گوارشی تحتانی

۱- در بیماران با هماتوشزی که وضعیت همودینامیک آنها **Unstable** است، اوّلین اقدام **آندوسکوپی فوقانی** است تا خونریزی گوارشی فوقانی در آنها Rule Out شود **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۲- در اکثر بیماران مبتلا به خونریزی گوارشی تحتانی، **کولونوسکوپی** بعد از تجویز محلول لاواژ خوراکی، روش انتخابی است، مگر آنکه خونریزی **Massive** باشد که در این شرایط **آنژیوگرافی** توصیه می‌شود. در بیشتر موارد **CT آنژیوگرافی** نسبت به آنژیوگرافی برتری دارد، چراکه می‌توان محل خونریزی فعال را مشخص نمود

۳- در بیمارانی که وضعیت همودینامیک آنها **Stable** است:

الف) اگر بیمار **کمتر از ۴۰ سال** داشته باشد و خونریزی **خفیف** باشد، **سیگموئیدوسکوپی Flexible** انجام می‌شود. البته در افراد کمتر از ۴۰ سال هم در صورت وجود **سابقه خانوادگی کانسر کولون، آنمی فقرآهن یا خونریزی زیاد** باید **کولونوسکوپی** انجام شود.

ب) اگر سن بیمار **۴۰ سال و بیشتر** باشد باید **کولونوسکوپی** صورت پذیرد.

۴- اگر با وجود کولونوسکوپی منبع خونریزی کشف نشد می‌توان از اسکن گلبول‌های قرمز نشان‌دار شده با ^{99m}TC یا CT آنژیوگرافی کمک گرفت که **CT آنژیوگرافی** بهتر است.

۵- در **خونریزی‌های فعال** دستگاه گوارش تحتانی، **آنژیوگرافی** علاوه بر مشخص کردن محل خونریزی (نشت ماده حاجب از عروق به داخل روده) امکان درمان با آمبولیزاسیون را فراهم می‌کند. به الگوریتم صفحه بعد توجه کنید.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۸)

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۳۷- خانمی ۳۵ ساله به‌علت خونریزی از مقعد از حدود ۵ ساعت قبل مراجعه نموده است. در معاینه فشارخون بیمار در وضعیت خوابیده 120/80 mmHg و در وضعیت نشسته 95/65 mmHg می‌باشد. هموگلوبین بیمار ۱۰ است. چه اقدام تشخیصی پس از تثبیت وضعیت بیمار باید انجام شود؟

(ارتقا داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۷)

الف) رکتوسیگموئیدوسکوپی ب) کولونوسکوپی

ج) آندوسکوپی فوقانی د) آنژیوگرافی

در بیماران با هماتوشزی که وضعیت همودینامیک آنها **Unstable** است. اوّلین اقدام (بعد از پایدار کردن بیمار) **آندوسکوپی فوقانی** است تا **خونریزی گوارشی فوقانی** در آنها Rule out شود.

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۳۸- خانم میانسالی با هماتوشزی شدید و فشارخون 80/40 mmHg و PR=130 /min مراجعه کرده است. بعد از احیای بیمار و Stable شدن، لوله نازوگاستریک تعبیه شده که حاوی ترشحات Coffee-ground بوده که پس از شستشو شفاف می‌شود. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) کولونوسکوپی

ب) آنژیوگرافی با آمبولیزاسیون

ج) آندوسکوپی فوقانی

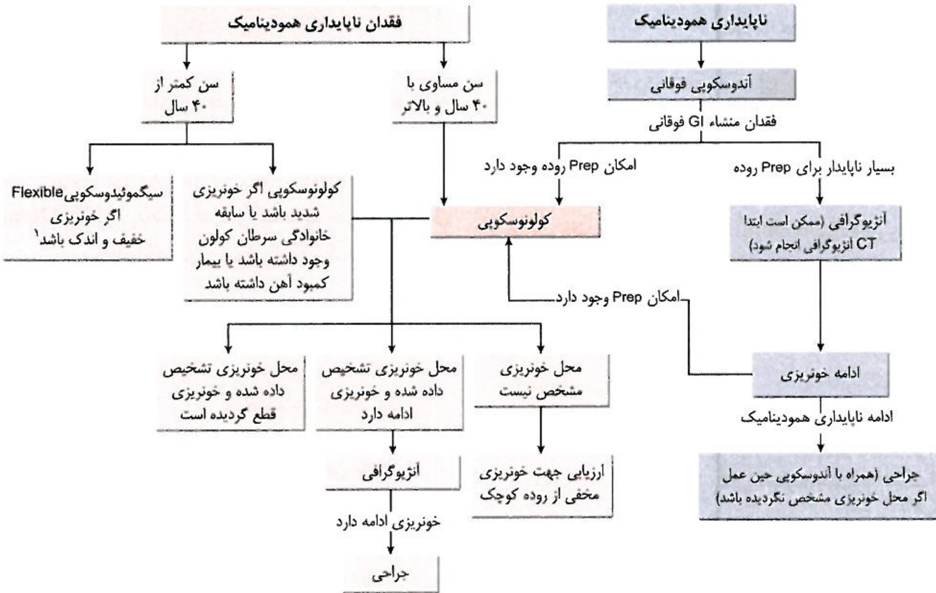
د) ویدیو کپسول آندوسکوپی

به پاسخ سئوالات ۳۶ و ۳۷ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۳۹- بیمار ۵۰ ساله با دفع خون روشن از مقعد بطور متناوب از یک ماه قبل مراجعه کرده است. توسط متخصص داخلی رکتوسیگموئیدسکوپی انجام و هموروئید گرید ۲ گزارش شده است. درمان موضعی انجام شده ولی خونریزی ادامه دارد. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۵)



۱ـ برخی از پزشکان برای خونریزی از رکتوم با هر میزانی در بیماران کمتر از ۴۰ سال نیز کولونوسکوپی انجام می‌دهند.

الگوریتم نحوه برخورد با مبتلایان به خونریزی حاد دستگاه گوارش تحتانی (۱۰۰٪ امتحانی) (مربوط به سئوال ۳۶)

الف) آندوسکوپی فوقانی

ب) کولونوسکوپی کامل

ج) CT-Scan شکم و لگن

د) ادامه درمان و اطمینان خاطر دادن به بیمار

در افراد **بالای ۴۰ سال** که با **خونریزی گوارشی تحتانی** مراجعه می‌کنند، حتی اگر **هموروئید** هم دیده شود حتماً باید جهت Rule out کانسر کولون، **کولونوسکوپی** انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۸)

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۴۰- آقای ۳۵ ساله به‌علت خونریزی از مقعد مراجعه نموده است. فشارخون در وضعیت خوابیده ۱۲۰/۸۰ و در وضعیت نشسته ۱۱۵/۷۵ می‌باشد. در آزمایشات: Hg=8,WBC=5000,PLT=250000,Ferritin=5 اوّلین اقدام تشخیصی چیست؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) رکتوسیگموئیدوسکوپی

ب) آندوسکوپی گوارشی فوقانی

ج) RBC اسکن

د) کولونوسکوپی توتال

در افراد **کمتر از ۴۰ سال** با خونریزی گوارشی تحتانی، در صورت وجود **سابقه خانوادگی کانسر کولون، آنمی فقر آهن یا خونریزی زیاد** باید **کولونوسکوپی** انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۸)

الف ب ج د (پاسخ: د)

۴۱- مرد ۴۶ ساله‌ای با شکایت خونریزی تحتانی به اورژانس آورده می‌شود. آندوسکوپی فوقانی طبیعی است. هماتوشزی در اورژانس به صورت شدید تکرار می‌شود. بیمار در حالت پره‌شوک و به مایع درمانی پاسخ مناسب نمی‌دهد؛ مناسب‌ترین اقدام بعدی چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان ـ تیر ۹۵)

الف) آنژیوگرافی

ب) کولونوسکوپی

ج) سیگموئیدوسکوپی

د) RBC اسکن

در صورتی که **خونریزی گوارشی تحتانی وسیع** باشد و شستشوی کولون (**Prep روده**) امکان‌پذیر نباشد، **آنژیوگرافی** انجام می‌شود. همچنین به الگوریتم مربوطه مراجعه شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۹)*

الف ب ج د

۴۲- آقای ۸۲ ساله با خونریزی شدید از راه رکتوم مراجعه کرده است؛ در بدو ورود به اورژانس، نتایج معاینات و آزمایشات به قرار زیر است:

BP = 90/60mmHg , PR = 100/min , Hb = 13g/dl

PLT=160000, BUN=19mg/dl , Cr=1.1mg/dl , INR=1

بعد از احیاء بیمار، آندوسکوپی فوقانی می‌شود که گاستریت اریتماتو انترال گزارش می‌شود. برای بیمار سعی به کولونوسکوپی شده که به علت خون فراوان، دید مناسب مقدور نبوده است. در این مرحله کدامیک از اقدامات زیر مناسب‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۶)

الف) MR enterography

ب) ویدیو کپسول آندوسکوپی

ج) آنژیوگرافی

د) اسکن رادیونوکلئید

با توجه به الگوریتم نحوه برخورد با خونریزی حاد دستگاه گوارشی تحتانی، اگر خونریزی شدید باشد به طوری که امکان **Prep روده** وجود نداشته باشد، اقدام بعدی **آنژیوگرافی** است، البته می‌توان ابتدا **CT آنژیوگرافی** نمود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۹)*

الف ب ج د

۴۳- خانم ۶۰ ساله‌ای با رکتوراژی مراجعه کرده است. همودینامیک ناپایدار دارد که علی‌رغم مایع درمانی وضعیت بیمار پایدار نمی‌شود. بیمار تحت آندوسکوپی فوقانی قرار می‌گیرد و منشاء فوقانی جهت بیماری رد می‌شود. به دلیل شکایت خونریزی و ناپایدار بودن وضعیت بیمار امکان دادن آمادگی برای کولونوسکوپی وجود ندارد. اقدام بعدی شما چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۶)

الف) اسکن RBC

ب) CT آنژیوگرافی عروق شکمی

ج) لاپاراتومی

د) آنژیوگرافی عروق شکمی

در شرایطی که امکان Prep روده وجود نداشته باشد؛ می‌توان قبل از آنژیوگرافی، **CT آنژیوگرافی** انجام داد؛ لذا در Case مورد نظر سئوال براساس کتاب هاریسون، **CT آنژیوگرافی** هم صحیح بوده و حتی اوّل باید انجام شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۹)*

الف ب ج د

Follow up

۱ در بیمار مبتلا به **خونریزی گوارشی تحتانی (هماتوشزی)**، اگر همودینامیک بیمار **Unstable** باشد، اوّل باید **آندوسکوپی فوقانی** انجام شود.

۲ اگر وضعیت همودینامیک بیمار Stable باشد، اقدامات بعدی به شکل زیر است:

الف) بیمار زیر ۴۰ سال: سیگموئیدوسکوپی Flexible

ب) بیماری ۴۰ سال یا بیشتر: کولونوسکوپی

۳ در مواردی که خونریزی گوارشی تحتانی به قدری **شدید** باشد که امکان **Prep روده** جهت کولونوسکوپی وجود نداشته باشد، باید **آنژیوگرافی** انجام شود. می‌توان ابتدا **CT آنژیوگرافی** انجام داد.

خونریزی گوارشی با منشاء نامعلوم

۴۴- آقای ۴۵ ساله‌ای به‌علت ضعف و بی‌حالی بررسی می‌شود. در آزمایشات Hb=10grdL , MCV:70fl Ferritin:10ng/dL داشته است. در کولونوسکوپی، آندوسکوپی فوقانی و ترانزیت روده کوچک نکته پاتولوژیکی نداشته است. خونریزی واضح و کاهش وزن ندارد و در شرح حال خانوادگی سابقه بدخیمی ذکر نمی‌کند، اقدام بعدی کدام است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۸)*

الف) آهن خوراکی و کنترل ۶ ماه بعد

ب) آنژیوگرافی مزانتریک

ج) پوش آنتروسکوپی

د) تکرار آندوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی

خونریزی گوارشی از روده کوچک یا با منشاء نامعلوم

▣ **خونریزی Massive:** اگر خونریزی گوارشی که به نظر می‌رسد منشاء آن روده کوچک باشد، **شدید و Massive** باشد، اوّلین اقدام تشخیصی، **آنژیوگرافی** است.

توجه: اگر شرایط بالینی بیمار مطلوب باشد می‌توان از **CT آنژیوگرافی** یا **اسکن گلبول‌های قرمز با** ^{99}**mTC** به جای آنژیوگرافی استفاده کرد. به عبارت دیگر اگر شرایط بیمار خوب باشد، **CT آنژیوگرافی** ارجح است.

▣ **خونریزی غیر Massive:** در مواردی که خونریزی Massive نبوده و منشاء آن نامشخص است، اوّلین اقدام **تکرار آندوسکوپی فوقانی و تحتانی** می‌باشد، چرا که تکرار آندوسکوپی فوقانی و تحتانی (کولونوسکوپی) در ۲۵٪ موارد منشاء خونریزی را مشخص می‌کند (**نکته اصلی سئوال**).

نکته‌ای بسیار مهم: می‌توان در هنگام تکرار آندوسکوپی فوقانی از **انتروسکوپی فشاری (Push)** استفاده کرد. در این روش از یک **کولونوسکوپ اطفال** استفاده می‌شود که می‌توان به کمک آن تمام دئودنوم و پروگزیمال ژژنوم را مشاهده نمود.

● **آندوسکوپی ویدیو کپسول:** اگر به کمک آندوسکوپی و کولونوسکوپی مجدد، باز هم منشاء خونریزی مشخص نگردید، اقدام بعدی **آندوسکوپی ویدیوکپسول** خواهد بود.

● **CT انتروگرافی:** در بیمارانی که احتمال می‌رود روده کوچک، **تنگ** باشد به جای آندوسکوپی ویدیو کپسول از CT انتروگرافی استفاده می‌شود؛ این افراد عبارتند از: **سابقه جراحی قبلی یا رادیوتراپی، بیماری کرون و احتمال وجود تنگی**

نکته: یکی دیگر از کاربردهای CT انتروگرافی در بیمارانی است که آندوسکوپی ویدیو کپسول منفی بوده و کماکان مشکوک به خونریزی از روده کوچک باشیم چرا که CT انتروگرافی برای تشخیص توده‌های روده کوچک حساس‌تر است.

● **تشخیص دیورتیکول مکل:** به کمک **سینتی‌گرافی با پرتکنتات** ^{99m}**TC** می‌توان دیورتیکول مکل به خصوص در **بیماران جوان** را تشخیص داد.

● **آندوسکوپی حین عمل:** زمانی که تمام تست‌های فوق منفی بوده و بیمار کماکان خونریزی پایدار یا راجعه شدید که احتیاج به انتقال خون دارد، داشته باشد، **آندوسکوپی حین جراحی** اندیکاسیون دارد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۹)*

الف ب ج **د**

۴۵- آقای ۴۰ ساله‌ای با آنمی فقر آهن مراجعه کرده است. برای ایشان ۲ بار آندوسکوپی و کولونوسکوپی انجام شده و طبیعی بوده‌اند. کدامیک از روش‌های تشخیصی زیر مناسب‌تر است؟ *(دستیاری ـ تیر ۱۴۰۰)*

الف) RBC scintigraphy

ب) Video capsule endoscopy

ج) CT enterography

د) Mesenteric angiography

در Case مورد نظر سئوال **دو بار** آندوسکوپی و کولونوسکوپی طبیعی بوده و قادر به کشف محل خونریزی نبوده است، لذا اقدام بعدی **آندوسکوپی ویدیوکپسول** خواهد بود. همچنین به پاسخ سئوال ۴۴ مراجعه کنید.

الف **ب** ج د

۴۶- آقای ۶۰ ساله‌ای به علت آنمی فقر آهن مراجعه کرده است. ایشان در طی ۳ ماه گذشته ۲ واحد خون دریافت کرده است. در حال حاضر Hb=7.5g/dl و MCV=72fl می‌باشد. در آندوسکوپی، گاستریت خفیف و در کولونوسکوپی هموروئید داخلی خفیف گزارش شده است. جهت بیمار خون تزریق شده و بیمار با هموگلوبین ۱۰ gr/dl مرخص می‌شود. بیمار ۳ ماه بعد با هموگلوبین ۷g/dl مراجعه می‌نماید. آندوسکوپی و کولونوسکوپی مجدد، یافته قابل توجهی نداشته و بیمار کپسول آندوسکوپی می‌شود. تصاویر کپسول نیز طبیعی گزارش می‌شود. اقدام بعدی در این بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۸ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) RBC Scan

ب) Single balloon enteroscopy

ج) Selective angiography

د) Push enteroscopy

اگر آندوسکوپی ویدیو کپسول هم منفی بود و محل خونریزی گوارشی مشخص نگردید، می‌توان اقدامات زیر را انجام داد:

۱- بیماران Stable را می‌توان **تحت نظر** گرفت و در صورت ابتلا به آنمی فقر آهن، **مکمل آهن** تجویز کرد.

۲- بیمارانی که دچار خونریزی ادامه‌دار بوده (نیاز به ترانسفیوژن دارند)، باید تحت بررسی‌های بیشتر قرار داد.

۳- **تکرار آندوسکوپی ویدیو کپسول** می‌تواند منشأ خونریزی را در ۵۰٪ موارد مشخص کند.

۴- **انتروسکوپی عمیق** (شامل انتروسکوپی تک بالونی یا دو بالونی یا اسپیرال) تست تشخیصی بعد از آندوسکوپی ویدیو کپسول است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۰)*

الف ■ب■ ج د

۴۷- مرد ۶۵ ساله‌ای به دلیل ملنا و اختلال همودینامیک بستری شده است. آندوسکوپی بیمار طبیعی و در کولونوسکوپی خون در ایلئوم دیده شده است. علاوه بر اصلاح اختلالات همودینامیک بیمار، انجام کدامیک از اقدامات زیر صحیح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۵)

الف) Angiography

ب) Push enteroscopy

ج) 99Tc-Labeled RBC Scintigraphy

د) Video capsule endoscopy

اگر خونریزی با منشاء نامعلوم Massive باشد، اوّلین اقدام، **آنژیوگرافی** است. همچنین به پاسخ سئوال ۴۴ مراجعه شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۲۹)*

■الف■ ب ج د

۴۸- خانم ۶۰ ساله‌ای با هماتوشزی مراجعه کرده است. در معاینه، PR:120 و BP:90/60mmHg دارد. پس از انجام اقدامات اوّلیه احیا برای بیمار آندوسکوپی انجام شد که نکته پاتولوژیک یافت نشد. کولونوسکوپی بیمار نیز طبیعی بود. بیمار همچنان از دفع مدفوع خونی شکایت دارد و در معاینه تاکی‌کارد است و اُرتوستاتیک هیپوتانسیون مثبت دارد. اقدام بعدی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) آنژیوگرافی

ب) ویدئو کپسول آندوسکوپی

ج) انتروسکوپی

د) CT آنژیوگرافی

به پاسخ سئوال ۴۷ مراجعه شود.

■الف■ ب ج د

مثبت شدن آزمون خون مخفی در مدفوع

۴۹- مرد ۳۵ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده، آنمی فقرآهن دارد. از درد شکم، تهوع و استفراغ و کاهش وزن شاکی نیست و هماتمز و ملنا نداشته است. سابقه اهدای خون ندارد و tTG-Ab منفی است. آزمایش مدفوع از نظر Occult Blood مثبت است. کدام اقدام را توصیه می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) تجویز فروس سولفات

ب) کولونوسکوپی

ج) آندوسکوپی فوقانی

د) بررسی روده کوچک با آندوسکوپی ویدیوکپسول

▣ **تست خون مخفی:** تست خون منفی فقط برای **غربالگری کانسر کولورکتال** توصیه می‌شود. برای افراد با خطر متوسط برای کانسر کولورکتال از **۴۵ تا ۵۰ سالگی** این تست آغاز می‌شود.

۱- اگر تست خون منفی **مثبت** شود، باید حتماً **کولونوسکوپی** انجام شود. اگر کولونوسکوپی، **طبیعی** بود، ارزیابی بیشتری لازم نیست، مگر اینکه بیمار **آنمی فقرآهن** یا **علائم گوارشی** داشته باشد.

۲- در هر بیمار میانسال به بالا (به‌ویژه آقایان) در صورت وجود **آنمی فقرآهن** باید **کولونوسکوپی** انجام شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۰)*

الف ■ب■ ج د

۵۰- خانم ۶۲ ساله‌ای با آنمی فقرآهن مراجعه کرده است. هیچ علامتی ندارد. سابقه طبی منفی است. داروی خاصی هم مصرف نمی‌کند. چه توصیه‌ای به وی می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۲)*

الف) آزمایش مدفوع از نظر خون مخفی

ب) آندوسکوپی

ج) کولونوسکوپی

د) دابل کنتراست باریم انما

به پاسخ سئوال ۴۹ مراجعه شود.

الف ب ■ج■ د

۵۱- آقای ۵۲ ساله‌ای در تست‌های غربالگری متوجه OB مثبت می‌شود. بیمار علامت قابل توجهی در دستگاه گوارش نداشته و کلیه آزمایشات بیمار طبیعی است. کولونوسکوپی بیمار تنها نشان‌دهنده هموروئید داخلی گرید II بوده و سایر قسمت‌های کولون و ایلیوم ترمینال طبیعی گزارش می‌شود. کدام اقدام در این بیمار صحیح است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)

الف) انجام آندوسکوپی
ب) تکرار آزمایش مدفوع یک ماه بعد
ج) ادامه برنامه غربالگری سالیانه
د) جراحی هموروئید

اگر تست خون مخفی مثبت باشد، حتماً باید کولونوسکوپی انجام شود. اگر کولونوسکوپی، **طبیعی** بود، ارزیابی بیشتری لازم نیست، مگر اینکه بیمار **آنمی فقرآهن** یا **علائم گوارشی** داشته باشد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

الف ب **ج** د

۵۲- آقای ۵۲ ساله بدون علامت بالینی و با سابقه کانسر کولون در پدرشان در غربالگری سالانه متوجه OB+ شده‌اند. ایشان تحت کولونوسکوپی قرار گرفته‌اند که طبیعی گزارش می‌شود. آزمایشات ایشان به شرح زیر است:

WBC = 4500 , Hb = 16 , PLT = 234000
BUN = 11 , Cr = 0.8
Ca = 9.0 , ESR = 7 , AST = 12 , ALT = 14
ALP = 130 , Ferrititn = 130

بهترین اقدام کدام گزینه است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آبان ۱۴۰۰)

الف) آندوسکوپی فوقانی
ب) CT - Scan شکم و لگن
ج) بررسی روده کوچک
د) اقدام بیشتری لازم نیست.

به پاسخ سئوالات ۵۰ و ۵۱ مراجعه شود.

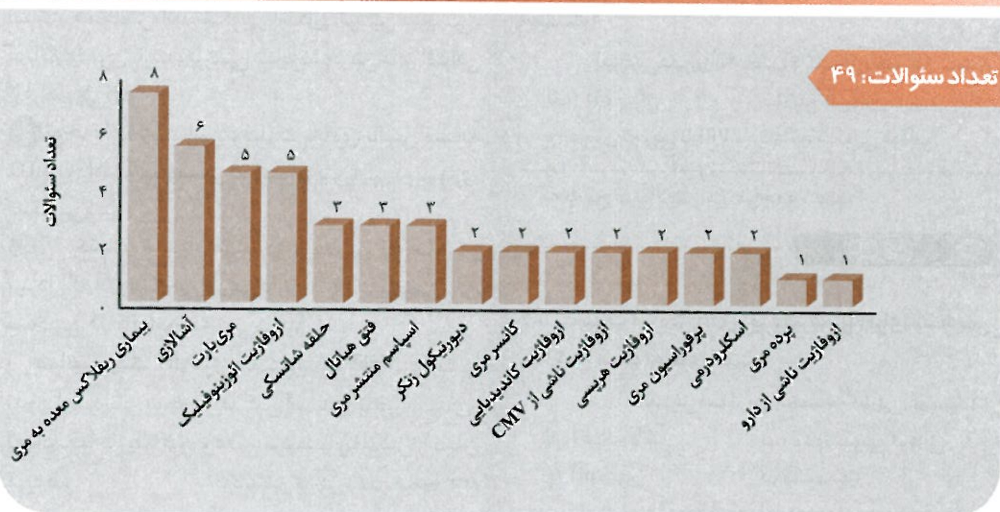
الف ب ج **د**

Follow up

۱ **خونریزی گوارشی با منشاء نامعلوم** به مواردی اطلاق می‌گردد که آندوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی **طبیعی** باشد.
۲ اگر خونریزی با منشاء نامعلوم، **Massive** باشد، اوّلین اقدام تشخیصی، **آنژیوگرافی** است.
۳ اگر خونریزی با منشاء نامعلوم، Massive نباشد، اوّلین اقدام **تکرار آندوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی** می‌باشد. اگر باز هم ضایعه‌ای دیده نشد، اقدام بعدی **آندوسکوپی ویدیو کپسول** است.
۴ در هر بیمار **میانسال به بالا** (به ویژه در **آقایان**) در صورت وجود **آنمی فقرآهن** باید **کولونوسکوپی** انجام شود.
۵ جهت غربالگری کانسر کولورکتال، تست خون مخفی از **۴۵ تا ۵۰ سالگی** آغاز می‌شود.
۶ اگر تست خون مخفی **مثبت** باشد، حتماً باید **کولونوسکوپی** انجام شود. اگر کولونوسکوپی **طبیعی** بود، ارزیابی بیشتری لازم نیست؛ مگر آنکه **آنمی فقرآهن** یا **علائم گوارشی** وجود داشته باشد.

۴
بیماری‌های مری

Preview



بیماری ریفلاکس معده به مری

۱- آقای ۳۵ ساله مبتلا به ترش کردن غذا و درد رترواسترنال متعاقب غذا خوردن که با مصرف مایعات تسکین پیدا می‌کند، مراجعه نموده است. در شرح حال، بیماری دیگری وجود ندارد. معاینه فیزیکی طبیعی است. اقدام تشخیصی مناسب کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) تست ورزش   ب) مصرف اُمپرازول

ج) آندوسکوپی فوقانی   د) PH متری مری

بیماری رفلاکس معده به مری (GERD)

▣ **تعریف:** به بازگشت محتویات معده به مری که موجب علائم بالینی یا عوارض شود، بیماری ریفلاکس معده به مری یا GERD گفته می‌شود.

▣ **علائم بالینی**

● **علائم کاراکتریستیک:** علائم کاراکتریستیک GERD شامل **سوزش سردل** و **رگورژیتاسیون** است. **درد قفسه سینه** هم می‌تواند از علائم اوّلیه باشد.

● **علائم آتیپیک:** علائم آتیپیک GERD شیوع کمتری داشته و عبارتند از: **دیسفاژی**، **سوء هاضمه (دیس‌پپسی)**، **درد اپیگاستر**، **نفخ**، **تهوع** و **اُغ زدن**

▣ **تشخیص:** تشخیص GERD براساس علائم بالینی، تست‌های تشخیصی و پاسخ به درمان مسجل می‌شود. علیرغم وجود روش‌های متعددی برای تشخیص GERD، **شرح حال** و **علائم بیمار** اغلب برای تشخیص و آغاز درمان کافی است **(۱۰۰٪ امتحانی)**

● **پاسخ به درمان تجربی:** در بیمارانی که علائم تیپیک دارند و فاقد علائم خطر (مانند **دیسفاژی**، **اُدینوفاژی**، **کاهش وزن**، **آنمی**، **تهوع یا استفراغ**) هستند، یک دوره درمان تجربی با مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPIs) توصیه می‌شود **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

☜ **نکته‌ای بسیار مهم:** عدم پاسخ به PPI، تشخیص ریفلاکس را Rule out نمی‌کند و علائم آتیپیک برای

پیش‌بینی پاسخ به درمان مناسب نیستند. بنابراین در بیمارانی که به PPI پاسخ نمی‌دهند، انجام **آندوسکوپی** یا **مانیتورینگ pH** اندیکاسیون دارد.

● **آندوسکوپی:** یافته‌های مطرح‌کننده GERD در آندوسکوپی، شامل **ازوفاژیت اروزیو**، **تنگی** و **مری بارت** هستند. اروزیون و آسیب مخاطی در تمام بیماران وجود ندارد؛ لذا دقت آندوسکوپی برای تشخیص GERD کم است. همچنین آندوسکوپی امکان گرفتن بیوپسی، غربالگری مری بارت و بررسی سایر تشخیص‌های افتراقی را فراهم می‌کند.

توجه: ازوفاژیت ائوزینوفیلیک تابلوی بالینی مشابه GERD داشته و **بیوپسی** به افتراق بین این دو بیماری کمک می‌کند.

نکته‌ای بسیار مهم: در مبتلایان به سوزش سردل که **آندوسکوپی طبیعی** دارند، گرفتن بیوپسی برای تشخیص GERD توصیه نمی‌شود.

● **مانیتورینگ pH مری:** مانیتورینگ pH مری با یا بدون ایمپدانس، وجود ریفلاکس اسیدی یا غیراسیدی، تعداد دفعات ریفلاکس و علائم مرتبط با ریفلاکس را نشان می‌دهد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۳)*

پاسخ: ب

۲- آقای ۳۵ ساله سیگاری چاق با سوزش سردل روزانه از یک ماه پیش مراجعه کرده است. بیمار همچنین از سرفه مکرر، آروغ زدن زیاد و برگشت گهگاهی مواد غذایی به داخل دهان (رگورژیتاسیون) شکایت دارد. اقدام مناسب برای این بیمار چیست؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۱)

الف) درخواست گرافی باریوم مری
ب) ارجاع برای آندوسکوپی
ج) ارجاع برای pH متری
د) شروع درمان با اُمپرازول

در بیمارانی که علائم تیپیک ریفلاکس معده به مری را دارند و فاقد علائم خطر (دیسفاژی، اُودینوفاژی، کاهش وزن، آنمی، تهوع یا استفراغ) هستند، یک دوره درمان تجربی با **مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPIs)** توصیه می‌شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

پاسخ: د

۳- خانم ۴۵ ساله با احساس سوزش سردل با انتشار به قفسه‌سینه از حدود ۲ ماه قبل که ۵-۴ بار در هفته تکرار می‌شود مراجعه نموده است. او ذکر می‌کند معمولاً دیروقت شام می‌خورد و صبح‌ها احساس ترشی در دهان دارد. دیسفاژی و کاهش وزن ندارد. دارویی نمی‌خورد و در معاینه نکته خاصی یافت نشده است؛ به نظر شما مناسب‌ترین اقدام بعدی چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) pH متری
ب) بلع باریوم
ج) درمان تجربی با PPI
د) آندوسکوپی فوقانی

به پاسخ سئوالات ۱ و ۲ مراجعه شود.

پاسخ: ج

۴- کدامیک از روش‌های زیر بهترین راه برای تشخیص رفلاکس معده به مری است؟

(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش ـ بهمن ۸۸)

الف) علائم بالینی
ب) آندوسکوپی فوقانی
ج) pH متری
د) مانومتری

علی‌رغم وجود روش‌های متعدد برای تشخیص ریفلاکس معده به مری، **شرح حال و علائم بالینی** اغلب برای تشخیص و آغاز درمان کافی است. همچنین به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

پاسخ: الف

۵- خانم ۴۰ ساله‌ای با سابقه ۵ ساله از سوزش پشت جناغ سینه (Heart burn) مراجعه می‌کند. ایشان از برگشت گاهگاهی مایعات ترش‌مزه به حلق نیز شکایت دارد. در سابقه پزشکی خود و خانواده‌اش مورد جدی را بیان نمی‌دارد. در معاینات پزشکی، غیر از چاقی شکم، نکته دیگری ندارد. چه توصیه‌ای می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۷)

الف) آندوسکوپی فوقانی
ب) تست H.Pylori و در صورت مثبت‌بودن درمان شود.
ج) pH متری
د) تغییر در عادات غذایی و کاهش وزن و شروع PPI

■ درمان GERD

● تغییر Lifestyle

۱- کاهش وزن (در بیماران چاق و Overweight)
۲- ترک سیگار
۳- بالابردن سر تخت
۴- خودداری از دراز کشیدن تا ۲ ساعت پس از غذا
۵- پرهیز از غذاهای تشدیدکننده ریفلاکس (مانند قهوه، الکل، شکلات، غذاهای چرب، مرکبات و غذاهای تُند)

● **درمان دارویی:** در صورت عدم پاسخ به تغییر Lifestyle، درمان دارویی توصیه می‌شود.

۱- **آنتی‌اسیدها:** امروزه کاربرد این داروها کمتر شده است.

۲- **H2 بلوکرها:** موجب مهار قابل برگشت اتصال هیستامین به رسپتور H2 می‌شوند.

۳- **داروهای مهارکننده پمپ پروتون (PPIs):** موجب مهار غیرقابل برگشت پمپ پروتون می‌شوند و نسبت به H2 بلوکرها، ارجح هستند. مزایای داروهای PPI عبارتند از:

الف) پاسخدهی بیشتر به درمان (ترمیم بهتر مخاط مری و بهبود سوزش سردل)
ب) عود کمتر

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۳)

الف ب ج **د**

۶- خانمی ۲۵ ساله با سوزش سردل مراجعه کرده است. در آندوسکوپی، ازوفاژیت خفیف در قسمت دیستال مری گزارش شده است. تحت درمان با اُمپرازول ۲۰ mg روزانه قرار می‌گیرد. بعد از ۳ ماه، بیمار همچنان از تداوم مشکل شکایت دارد. دوز اُمپرازول به ۴۰ mg هر روز صبح افزایش می‌یابد. بعد از یکسال از مصرف دارو بیمار همچنان از سوزش سردل شاکی است. در این مدت دردهای مبهم قفسه صدری و خشونت صدا نیز داشته است. پیشنهاد شما در این مرحله کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۷)*

الف) افزایش دوز اُمپرازول به ۶۰ mg روزانه
ب) جراحی آنتی‌ریفلاکس
ج) CT-Scan شکم و لگن
د) pH متری ۲۴ ساعته

■ **اندیکاسیون‌های مانیتورینگ pH در ریفلاکس**

۱- در بیمارانی که به PPI پاسخ نمی‌دهند، انجام **آندوسکوپی** یا **مانیتورینگ pH** اندیکاسیون دارد. در Case مورد نظر، بیمار علی‌رغم مصرف PPI کماکان علامتدار است.

۲- در فقدان علائم تیپیک GERD، بهتر است قبل از شروع درمان تجربی با PPI، مانیتورینگ pH انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۳)

الف ب ج **د**

۷- آقای ۳۰ ساله با سوزش پشت جناغ سینه در دو ماه گذشته به شما مراجعه می‌کند. ایشان همچنین از ترشح و تجمع ناگهانی بزاق در دهان (Water brush) و اُودینوفاژی در کل مدت فوق شکایت دارد. در معاینه فیزیکی، BMI: 40 Kg/m³ دارد. در خصوص اقدامات تشخیصی و درمانی کدام مورد صحیح نمی‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) انجام آندوسکوپی تشخیصی ضروری است.
ب) pH متری ۲۴ ساعته مری می‌توانند در تشخیص بیماری ایشان کمک‌کننده باشد.
ج) کاهش وزن و قطع سیگار در درمان ایشان کمک‌کننده است.
د) قبل از هر اقدامی یک دوره درمان با رژیم غذایی و Double-dose توصیه می‌شود.

■ **علائم خطر در بیماری ریفلاکس:** علائم خطر در بیماری ریفلاکس عبارتند از: **دیسفاژی، اُودینوفاژی، کاهش وزن، آنمی، تهوع و استفراغ.** در صورت وجود هر یک از این علائم خطر، **آندوسکوپی** اندیکاسیون دارد.

توضیح ضروری: نکته اصلی در طرح این سئوال وجود **اُودینوفاژی** بوده که یکی از علائم خطر است. دراین موارد باید **آندوسکوپی** حتماً انجام شود و نمی‌توان به استناد انجام درمان آزمایشی تجربی پاسخ «د» را انتخاب نمود.

توجه: انجام **مانیتورینگ pH** در تشخیص ریفلاکس کمک‌کننده است

توجه: تغییر در **Lifestyle** از جمله **کاهش وزن، ترک سیگار و بالابردن سر تختخواب** از درمان‌های کمک‌کننده می‌باشند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۳)*

الف ب ج **د**

۸- خانم ۳۲ ساله‌ای به علت ترش کردن و سوزش سردل تحت درمان با امپرازول صبح ناشتا بوده است. بعد از گذشت یک ماه از درمان، پاسخ مناسبی دریافت نکرده است. بیمار اخیراً شرح حال گیر کردن گهگاه غذا را می‌دهد و همچنین ذکر می‌کند در طی یک ماه اخیر ۵ کیلوگرم کاهش وزن داشته است؛ اقدام مناسب بعدی چیست؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۷)*

الف) pH متری
ب) مانومتری
ج) آندوسکوپی فوقانی
د) بلع باریوم

Case مورد نظر دارای دو علامت خطر زیر بوده، لذا باید **آندوسکوپی فوقانی** انجام شود:

۱- کاهش وزن
۲- دیسفاژی

پاسخ: ج

مری بارت

۹- کدامیک از موارد زیر از ریسک فاکتورهای ایجاد مری‌بارت نیست؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) سن بالاتر از ۵۰ سال
ب) سیگار
ج) چاقی مرکزی
د) جنس مؤنث

مری بارت

● **تعریف:** مری بارت به صورت وجود **متاپلازی اپی‌تلیوم استوانه‌ای** در مری **حداقل به طول ۱cm** تعریف می‌شود. مری بارت، عارضه **GERD طولانی‌مدت** است.

● **اپیدمیولوژی:** ریسک ایجاد مری بارت در مبتلایان به GERD حدود ۱۰ تا ۱۵٪ است. ریسک فاکتورهای ایجاد مری بارت، عبارتند از:

۱- GERD مزمن (بیشتر از ۵ سال)
۲- سن بالاتر از ۵۰ سال
۳- جنس مذکر
۴- سیگار
۵- چاقی مرکزی
۶- نژاد سفیدپوست

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۴)

پاسخ: د

۱۰- کدامیک از موارد زیر از ریسک فاکتورهای پیشرفت مری‌بارت به سمت دیسپلازی و آدنوکارسینوم مری نیست؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) مصرف استاتین
ب) سن بالا
ج) سیگار
د) چاقی مرکزی

اهمیت: مری بارت می‌تواند به سمت **دیسپلازی و آدنوکارسینوم مری** پیشرفت کند. ریسک فاکتورهای پیشرفت مری بارت شامل **سن بالا، چاقی مرکزی، سیگار و عدم مصرف NSAID، PPI و استاتین** است. ریسک ایجاد بدخیمی به **درجه دیسپلازی** بستگی دارد؛ به‌طوری که ریسک کانسر مری در موارد بدون دیسپلازی، ۰/۲ تا ۰/۵٪ در سال، دیسپلازی Low-grade، ۰/۷٪ در سال و دیسپلازی High-grade، ۷٪ در سال است.

توجه: بیشتر از ۹۰٪ مبتلایان به مری بارت به علت آدنوکارسینوم مری نمی‌میرند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۴)

پاسخ: الف

۱۱- مرد ۶۰ ساله به علت ریفلاکس طولانی‌مدت تحت آندوسکوپی و بیوپسی قرار داده می‌شود و در بیوپسی، مری‌بارت با دیسپلازی High-grade گزارش می‌شود. سابقه خانوادگی کانسر گزارشی ندارد. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ مرداد ۹۴)*

الف) اُزوفاژکتومی
ب) رزکسیون مخاطی با آندوسکوپی
ج) اندوسونوگرافی
د) پیگیری آندوسکوپیک ۳ ماه بعد

غربالگری مری بارت

● **اندیکاسیون‌های غربالگری مری بارت:** غربالگری مری بارت در مردان مبتلا به **GERD مزمن (بیشتر از ۵ سال)** و یا دارای **علائم هفتگی ریفلاکس** که ۲ مورد از ریسک فاکتورهای زیر را دارند، توصیه می‌شود:

۱- سن بالاتر از ۵۰ سال
۲- نژاد سفیدپوست
۳- چاقی مرکزی
۴- سابقه مصرف سیگار
۵- سابقه مری بارت یا آدنوکارسینوم مری در بستگان درجه اوّل

● **نحوه غربالگری:** برای غربالگری مری بارت، باید **حداقل ۸ بیوپسی رندوم** در هنگام **آندوسکوپی** گرفته شده و نمونه‌های بیوپسی توسط دو پاتولوژیست بررسی شود. روش دیگر غربالگری، **سیتولوژی بالونی** است.

درمان

۱- تمام مبتلایان به مری بارت باید **PPI یکبار در روز** دریافت کنند.

۲- در مری بارت بدون دیسپلازی، درمان آندوسکوپیک لازم نیست. در اوّلین بررسی آندوسکوپیک، در صورت وجود ندولاریته در محل ضایعه، باید رزکسیون مخاطی از جهت تشخیص و درمان انجام شود.

۳- در صورت وجود دیسپلازی Low-grade یا High-grade، **تخریب آندوسکوپیک ضایعه** با **امواج رادیوفرکانس** یا با شیوع کمتر، **کرایوتراپی** صورت می‌گیرد. احتمال عود در هر دو روش یکسان است.

۴- در بیمارانی که علائم ریفلاکس به خوبی توسط PPI کنترل نمی‌شود، جراحی آنتی‌ریفلاکس اندیکاسیون دارد.

توجه: از **EUS** برای ارزیابی عمق تهاجم ندول و آدنوکارسینوم و کمک به انتخاب درمان استفاده می‌شود.

نحوه و زمان‌بندی آندوسکوپی پیگیری

۱- بیماران مبتلا به مری بارت بدون دیسپلازی باید هر **۳ تا ۵ سال** تحت آندوسکوپی قرار بگیرند. در حین آندوسکوپی، باید **بیوپسی‌های متعدد** به فاصله هر **۲ cm** از هر **۴ کوادران محیط مری** گرفته شود. همچنین از هر ضایعه قابل مشاهده باید بیوپسی گرفته شود.

۲- در دیسپلازی High-grade، باید هر **۳ ماه** آندوسکوپی تکرار شود و در حین آندوسکوپی، **بیوپسی‌های متعدد** به فاصله هر **۱ cm** از هر **۴ کوادران محیط مری** گرفته شود.

نکته‌ای بسیار مهم: **کروموآندوسکوپی شیمیایی** یا **آندوسکوپی مجازی** می‌توانند دقت مانیتورینگ را افزایش دهند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۴ و ۳۵)*

(الف) (ب) (ج) **(د)**

۱۲- آقای ۵۶ ساله به علت سوزش پشت جناغ سینه و درد قفسه سینه مراجعه و اظهار می‌دارد که از ۱۰ سال قبل علائم فوق را دارد. علی‌رغم افزایش میزان اُمپرازول به دو برابر همچنان به طور متناوب علامت دارد. EKG نرمال است. نامبرده تحت آندوسکوپی و بیوپسی قرار می‌گیرد. جواب بیوپسی، مری بارت گزارش شده است. کدامیک از موارد زیر ارجح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۲)

الف) تغییر نوع PPI

ب) عمل جراحی ازوفاژکتومی

ج) آندوسکوپی فوقانی دوره‌ای

د) تجویز کلسیم بلوکر

به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

(الف) (ب) **(ج)** (د)

۱۳- در بیماران مبتلا به مری بارت بدون دیسپلازی، آندوسکوپی‌های دوره‌ای در چه فواصلی انجام شده و بیوپسی چگونه گرفته می‌شود؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) هر ۳ ماه ـ بیوپسی‌های متعدد با فاصله هر ۱ سانتی‌متر

ب) هر ۳ تا ۵ سال ـ بیوپسی‌های متعدد با فاصله هر ۲ سانتی‌متر

ج) هر ۳ ماه ـ بیوپسی‌های متعدد با فاصله هر ۲ سانتی‌متر

د) هر ۳ تا ۵ سال ـ بیوپسی‌های متعدد با فاصله هر ۱ سانتی‌متر

به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

(الف) **(ب)** (ج) (د)

Follow up

۱ برای تشخیص ریفلاکس معده به مری، **شرح حال و علائم بالینی** اغلب برای تشخیص و درمان کافی است؛ به عبارت دیگر تشخیص این بیماری **بالینی** است.

۲ **سوزش سردل (Heartburn)** و **رگورژیتاسیون** شایع‌ترین علائم بیماری‌های مری (به‌ویژه ریفلاکس معده به مری) هستند.

۳ در بیمارانی که علائم تیپیک ریفلاکس را دارند و فاقد علائم خطر (مانند دیسفاژی، اُدینوفاژی، کاهش وزن، آنمی، تهوع یا استفراغ) هستند، یک دوره **درمان تجربی با مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPIs)** توصیه می‌شود. در بیمارانی که به PPI پاسخ نمی‌دهند، انجام **آندوسکوپی** یا **مانیتورینگ pH** اندیکاسیون دارد.

۴ دو اندیکاسیون اصلی **مانیتورینگ pH مری** در بیماری ریفلاکس معده به مری، عبارتند از:
الف) بیمارانی که به PPI پاسخ نمی‌دهند.
ب) بیمارانی که علائم تیپیک ریفلاکس را ندارند.
۵ مهمترین کاربرد مانیتورینگ pH مری (pH متری) تشخیص بیماری **ریفلاکس** است.
۶ غربالگری مری بارت در **مردان** مبتلا به **GERD مزمن (بیشتر از ۵ سال)** و یا دارای **علائم هفتگی ریفلاکس** که ۲ مورد از ریسک فاکتورهای زیر را دارند، توصیه می‌شود:
- سن بالاتر از ۵۰ سال
- نژاد سفیدپوست
- چاقی مرکزی
- سابقه مصرف سیگار
- سابقه مری بارت یا آدنوکارسینوم مری در بستگان درجه اوّل

۷ بیماران مبتلا به مری بارت بدون دیسپلازی باید **هر ۳ تا ۵ سال** تحت آندوسکوپی قرار بگیرند؛ اما در دیسپلازی High-grade، باید هر **۳ ماه** آندوسکوپی تکرار شود.

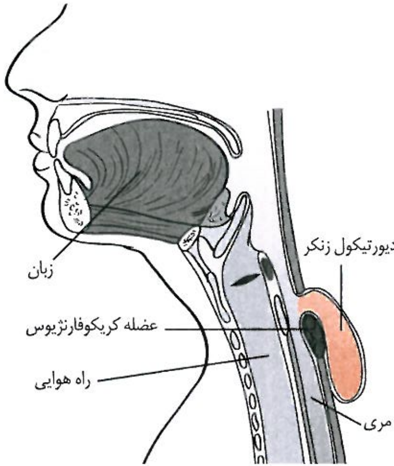
دیورتیکول زنکر

۱۴- مرد ۷۵ ساله‌ای به علت دیسفاژی و رگورژیتاسیون غذای هضم نشده و بوی بد دهان مراجعه نموده است. با توجه به تشخیص احتمالی کدام جمله غلط است؟
(امتحان درون دانشگاهی)

الف) اکثر بیماران در دهه ۶ تا ۸ زندگی هستند.
ب) در مثلث Killian ایجاد می‌شود.
ج) از Barium Swallow برای تشخیص استفاده می‌شود.
د) عامل آن یک دیورتیکول حقیقی است.

دیورتیکول زنکر

- **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین دیورتیکول مری بوده و که اغلب در **دهه‌های ۶ تا ۸ زندگی** تشخیص داده می‌شود.
- **محل قرارگیری:** دیورتیکول زنکر در **مثلث Killian** در خلف دیواره مری ایجاد می‌شود. مرزهای این مثلث توسط عضله کریکوفارنژیوس و تیروفارنژیوس مشخص می‌گردد.



دیورتیکول زنکر

- **فیزیوپاتولوژی:** کاهش کمپلیانس عضله کریکوفارنژیوس و اسفنکتر فوقانی مری (UES) موجب افزایش فشار هیپوفارنکس در هنگام بلع و ایجاد دیورتیکول زنکر می‌شود. دیورتیکول زنکر یک دیورتیکول **کاذب** است.
- **علائم بالینی:** مبتلایان به دیورتیکول زنکر معمولاً با **دیسفاژی اُروفارنژیال**، **رگورژیتاسیون** و **بوی بدن دهان (Halitosis)** مراجعه می‌کنند؛ اما ممکن است دچار **انسداد کامل مری** شوند.
- **تشخیص:** تشخیص دیورتیکول‌های مری به کمک **Barium Swallow**، **آندوسکوپی** و **CT-Scan** صورت می‌گیرد.
- **درمان:** دیورتیکول زنکر علامت‌دار باید تحت درمان قرار گیرد. **میوتومی کریکوفارنژیال** به تنهایی برای درمان دیورتیکول‌های کوچک کافی است. برای دیورتکول‌های بزرگتر، علاوه بر میوتومی کریکوفارنژیال، باید **آویزان کردن دیورتیکول** و یا **دیورتیکولکتومی** نیز انجام شود. میوتومی کریکوفارنژیال به کمک آندوسکوپی یا جراحی قابل انجام است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۵)*

الف ب ج **د**

۱۵- مرد سالخورده‌ای به علت دیسفاژی، رگورژیتاسیون و بوی بد دهان مراجعه کرده است. در Barium Swallow یک دیورتیکول زنکر بزرگ در مری مشاهده می‌شود، درمان انتخابی کدام است؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) ازوفاژکتومی کامل و جایگزینی معده
ب) اقدام خاصی لازم نیست.
ج) میوتومی کریکوفارنژیال و دیورتیکولکتومی
د) میوتومی کریکوفارنژیال تنها

دیورتیکول زنکر علامت‌دار باید تحت درمان قرار گیرد.
۱- برای درمان دیورتیکول‌های **کوچک**، میوتومی کریکوفارنژیال به تنهایی کفایت می‌کند.
۲- برای درمان دیورتیکول‌های **بزرگتر**، علاوه بر **میوتومی کریکوفارنژیال** باید **دیورتیکولکتومی** یا آویزان کردن دیورتیکول نیز انجام شود.

الف ب **ج** د

حلقه شاتسکی

۱۶- مرد ۳۸ ساله‌ای با گیر کردن غذا در گلو از ۳ سال قبل مراجعه کرده است؛ دیسفاژی فقط هنگام مصرف جامدات و اپیزودیک بوده و هنگام خوردن مایعات مشکلی ندارد، معاینه فیزیکی، طبیعی است. بیمار کاهش وزن نداشته است، تشخیص شما چیست؟
(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

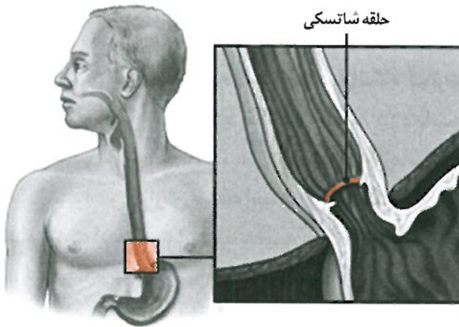
الف) اسپاسم منتشر مری ب) حلقه شاتسکی
ج) آشالازی د) کانسر مری

▣ **حلقه شاتسکی:** یک حلقه عضلانی در **محل اتصال اپی‌تلیوم سنگفرشی** و **استوانه‌ای** است؛ به طوری که اپی‌تلیوم سنگفرشی در بالای حلقه و اپی‌تلیوم استوانه‌ای در زیر آن قرار دارد. این حلقه می‌تواند موجب تنگی لومن و دیسفاژی شود.

● **علائم بالینی:** مبتلایان به حلقه شاتسکی از **دیسفاژی مزمن و متناوب به غذاهای جامد** شکایت دارند. قطر حلقه با شدت علائم رابطه معکوس دارد.

● **تشخیص:** بهترین روش تشخیص حلقه شاتسکی، **Barium swallow** است. **آندوسکوپی** نیز برای تشخیص حلقه شاتسکی قابل استفاده است، اما ممکن است حلقه‌های با قطر بزرگ را نشان ندهد.

● **درمان:** تمام حلقه‌های مری با **دیلاتاسیون مکانیکی** درمان می‌شوند. احتمال **عود** حلقه پس از درمان زیاد است؛ اما دیلاتاسیون‌های مکرر خطر عوارض را بالا نمی‌برد.



حلقه شاتسکی

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۶)

الف **ب** ج د

۱۷- بیماری ۴۰ ساله با دیسفاژی متناوب به غذاهای جامد از مدت‌ها قبل مراجعه نموده است. در طی این مدت کاهش اشتها و کاهش وزن نداشته است. در معاینه نکته خاصی ندارد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟
(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) حلقه انتهای مری (شاتسکی)
ب) اسکلرودرمی
ج) تنگی پپتیک
د) اسپاسم منتشر مری

به پاسخ سئوال ۱۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۸- آقای ۳۴ ساله با دیسفاژی پیشرونده نسبت به مایعات و جامدات به صورت همزمان مراجعه کرده است، کدام بیماری در تشخیص افتراقی قرار نمی‌گیرد؟
(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) حلقه شاتسکی ب) آشالازی
ج) اسپاسم منتشر مری د) اسکلرودرمی

مبتلایان به حلقه شاتسکی از دیسفاژی مزمن و متناوب به **غذاهای جامد** شکایت دارند.

الف ب ج د

پرده مری (Web)

۱۹- بیماری به علت دیسفاژی به درمانگاه گوارش بیمارستان شریعتی مراجعه کرده است. در معاینه، گلوسیت و ناخن‌های قاشقی داشته و در آزمایشات آنمی فقرآهن گزارش شده است؛ تشخیص احتمالی کدام است؟ *(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)*

الف) حلقه شاتسکی
ب) اسپاسم منتشر مری
ج) پرده مری (Web)
د) آشالازی

پرده مری (Web)

● **تعریف:** پرده مری یک بافت غشایی نازک (با اپی‌تلیوم سنگفرشی) است که قطر لومن مری را کاهش می‌دهد.

● **اتیولوژی:** پرده‌های مری ممکن است **مادرزادی** (نادر) یا **اکتسابی** باشند. پرده‌های اکتسابی مری با **سندرم پلامر-وینسون** (**شامل آنمی فقرآهن، گلوسیت، قاشقی شدن ناخن‌ها و کارسینوم مری و حلق**) ارتباط دارند.

● **علائم بالینی:** علامت اصلی پرده‌های مری، **دیسفاژی** است.

● **تشخیص:** برای تشخیص پرده‌های مری از **Barium swallow** یا **آندوسکوپی** استفاده می‌شود.

● **درمان:** اساس درمان **تغییر Lifestyle** است، اما در برخی از بیماران نیاز به **دیلاتاسیون مکانیکی** است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۶)

الف ب **ج** د

کانسر مری

۲۰- مرد ۶۰ ساله‌ای با دیسفاژی از ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. دیسفاژی در ابتدا نسبت به جامدات بوده و در حال حاضر در بلع مایعات نیز مشکل دارد؛ وی کاهش وزن حدود ۱۰ کیلوگرم داشته است سابقه بیماری خاصی را ذکر نمی‌کند. اوّلین اقدام تشخیصی در بیمار فوق کدام است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])*

الف) مانومتری
ب) آندوسکوپی
ج) رادیوگرافی مری با بلع باریوم
د) فلوروسکوپی مری

کانسر مری

● **اپیدمیولوژی:** کانسر مری هفتمین سرطان شایع و ششمین علت مرگ ناشی از سرطان در دنیاست. در کشورهای پیشرفته، بروز SCC کاهش یافته و **آدنوکارسینوم**، شایع‌ترین نوع کانسر مری است. با این وجود، شیوع **SCC** در سراسر جهان همچنان بیشتر از آدنوکارسینوم می‌باشد.

● **ریسک فاکتورها:** الکل و سیگار ریسک فاکتورهای اصلی SCC هستند. با وجود این که، **سیگار** یک ریسک فاکتور متوسط برای آدنوکارسینوم است، اما **چاقی** و **BMI بالا**، قوی‌ترین ریسک فاکتورهای GERD، مری بارت و آدنوکارسینوم مری هستند.

● **علائم بالینی:** **دیسفاژی پیشرونده** و **کاهش وزن** شایع‌ترین علائم کانسر مری هستند. **آنمی** نیز ممکن است وجود داشته باشد.

● **تشخیص:** در صورت شک به کانسر مری، **آندوسکوپی فوقانی و بیوپسی** اندیکاسیون دارد.

● **درمان:** درمان کانسر مری به Stage بیماری بستگی دارد و شامل شیمی‌درمانی، رادیوتراپی، جراحی و یا اقدامات تسکینی است. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۳۷)*

الف **ب** ج د

۲۱- آقای ۶۹ ساله با احساس گیر کردن غذا در مری مراجعه کرده است. بیمار ذکر می‌کند از ۳ ماه قبل قادر به بلع مواد غذایی جامد نبوده ولیکن در حال حاضر قادر به بلع سوپ هم نیست. کاهش وزن ۱۰ کیلوگرم در ۶ ماه اخیر داشته و در معاینه، رنگ پریده است؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ *(پرانترنی - شهریور ۱۴۰۰)*

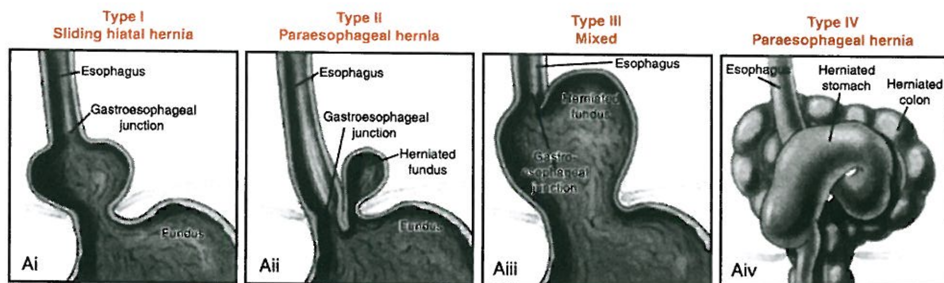
الف) کانسر مری
ب) آشالازی
ج) اسکلرودرمی
د) اسپاسم منتشر مری

به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

فتق هیاتال

۲۲- بیمار به علت دیسفاژی به درمانگاه گوارش و کبد یک بیمارستان آموزشی مراجعه کرده است. در Chest X Ray، هوای معده در قفسه صدری و موازی



انواع فتق هیاتال (مربوط به سئوال ۲۲)

با بخش دیستال مری، مشاهده می‌شود؛ تشخیص احتمالی کدام است؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) فتق Sliding
ب) فتق پارا ازوفاژیال
ج) کانسر مری
د) اسپاسم منتشر مری

▣ فتق هیاتال

● **تعریف:** به عبور محتویات شکم (مانند معده) از سوراخ دیافراگم، فتق هیاتال گفته می‌شود.

● **انواع:** فتق هیاتال به ۴ نوع تقسیم می‌شود:

۱- **نوع I (Sliding):** شایع‌ترین فتق هیاتال است.

۲- **نوع II (پاراازوفاژیال):** قسمت پروگزیمال معده موازی با بخش دیستال مری از سوراخ دیافراگم به سمت بالا بیرون می‌زند.

۳- **نوع III:** ترکیب نوع I و II است.

۴- **نوع IV:** شامل فتق سایر اُرگان‌های شکم است.

توجه: فتق‌های هیاتال نوع II تا IV در حقیقت نوعی فتق پاراازوفاژیال هستند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۷)

الف ■ب ج د

۲۳- در کدامیک از فتق هیاتال سایر اُرگان‌های شکم از جمله کولون یا طحال نیز وارد قفسه سینه می‌شوند؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) I
ب) II
ج) III
د) IV

به پاسخ سئوال ۲۲ مراجعه شود.

الف ب ج ■د

۲۴- مرد جوانی با درد اپیگاستر و هماتمز گهگاهی مراجعه کرده است. در بررسی انجام شده، جانکشن گاستروازوفاژیال در محل طبیعی خود قرار داشته ولی فوندوس معده به موازات مری مشاهده می‌شود، اقدام درمانی مناسب کدام است؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) بیمار را پیگیری می‌کنیم.
ب) جهت جراحی به جراح معرفی می‌کنیم.
ج) به بیمار توصیه به کاهش وزن می‌کنیم.
د) بستن شکم بند

▣ درمان فتق هیاتال

۱- فتق هیاتال نوع I بی‌علامت معمولاً به درمان نیاز ندارد. اگر فتق هیاتال نوع I با **GERD** همراه باشد، به درمان دارویی یا جراحی نیاز دارد و علائم ریفلاکس باید درمان شوند.

۲- فتق‌های پاراازوفاژیال (نوع II تا IV) مستعد عوارضی مانند **ولوولوس**، **انسداد**، **اینکارسراسیون** و **پرفوراسیون** هستند و باید در اسرع وقت درمان شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۷)

الف ■ب ج د

آشالازی

۲۵- خانم ۳۷ ساله‌ای با دیسفاژی پیشرونده و کاهش وزن مراجعه کرده است. در مانومتری مری فشار LES افزایش یافته و با بلع شل نمی‌شود. در ضمن تنه مری هم فاقد پریستالتیسم است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟
(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) کانسرمری
ب) اسپاسم منتشر مری
ج) آشالازی
د) اسکلرودرمی

آشالازی

تعریف: آشالازی یک اختلال حرکتی اوّلیه مری بوده که با **فقدان پریستالتیسم در تنه مری**، **اختلال در شُل شدن LES** و **افزایش تون LES** مشخص می‌شود.

فیزیوپاتولوژی: آشالازی اوّلیه، ایدیوپاتیک بوده و به علت تخریب **نورون‌های مهاری (سلول‌های گانگلیونی)** در **شبکه میانتریک** دیستال مری ایجاد می‌شود. تخریب نورون‌ها در آشالازی اوّلیه یک پدیده **اتوایمیون** بوده و **زمینه ژنتیکی** و **عفونت نهفته HSV-1** ممکن است در ایجاد آشالازی نقش داشته باشند.

تظاهرات بالینی

۱- علامت کلاسیک آشالازی، **دیسفاژی به جامدات و مایعات** است.

۲- سایر علائم عبارتند از: **رگورژیتاسیون**، **سوزش سردل** و **درد قفسه سینه**

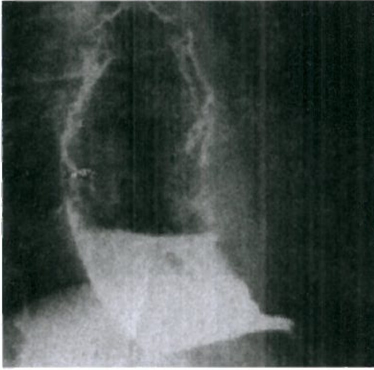
تشخیص: ارزیابی اوّلیه آشالازی با **Bariumswallow** و یا **آندوسکوپی** صورت می‌گیرد.

- **Barium swallow:** در Barium swallow، **اتساع مری** به همراه تنگی در محل اتصال معده به مری با نمای «**منقار پرنده**» یا «**Bird's beak**» دیده می‌شود.
- **آندوسکوپی:** در آندوسکوپی، اتساع مری، فشار بالای LES و غذای باقیمانده در مری مشاهده می‌شود. همچنین آندوسکوپی به Rule out **علل ثانویه آشالازی** کمک می‌کند.
- **مانومتری:** روش انتخابی (استاندارد طلایی) برای تشخیص آشالازی، **مانومتری High-resolution** مری است. در مانومتری، فقدان پریستالتیسم در دیستال مری و اختلال در شُل شدن LES گزارش می‌شود. بر اساس سیستم طبقه‌بندی شیکاگو در مانومتری، بیماران مبتلا به آشالازی به انواع زیر تقسیم می‌شوند که پیش‌آگهی و پاسخ به درمان آنها متفاوت است:

۱- **نوع I یا آشالازی کلاسیک:** در این نوع، **فقدان پریستالتیسم**، **شُل شدن ناکامل** یا **عدم شُل شدن LES** و **فشار بالای LES** در حالت **استراحت** وجود دارد.

۲- **نوع II:** در این نوع، به دنبال بلع، **افزایش فشار در کل مری** مشاهده می‌شود.

۳- **نوع III:** در این نوع، **انقباضات اسپاستیک در دیستال مری** که موجب انسداد لومن می‌شوند، در حداقل ۲۰٪ از بلع‌ها دیده می‌شود.



نمای منقار پرنده در Barium Swallow بیمار مبتلا به آشالازی

درمان: هدف از درمان آشالازی، بهبود تخلیه مری و کاهش فشار LES است.

۱- اوّلین و مؤثرترین روش‌های درمانی، شامل **اتساع پنوماتیک با آندوسکوپی** یا **میوتومی لاپاروسکوپیک (Heller)** است.

۲- در بیمارانی که کاندید درمان قطعی نیستند، **تزریق توکسین بوتولینوم** در محل اتصال معده به مری به کمک آندوسکوپی کمک‌کننده است.

۳- در صورت شکست درمان با توکسین بوتولینوم، **نیترات** یا **کلسیم بلوکر** تجویز می‌شود؛ اما برای درمان طولانی‌مدت مناسب نیستند.

۴- در **میوتومی آندوسکوپیک از طریق دهان (POEM)**، با ایجاد یک تونل زیرمخاطی در مری، بدون نیاز به برش جراحی، میوتومی انجام می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۸)

الف ب **ج** د

۲۶- خانم ۳۵ ساله‌ای به‌علت برگشت غذا و دیسفاژی به مایعات و جامدات در ۲ سال اخیر مراجعه کرده است در بررسی با باریم، مری دیلاته با سطح مایع ـ هوا همراه با باریک‌شدگی دیستال مری و در مانومتری افزایش فشار اسفنکتر تحتانی با عدم پریستالتیسم تنه مری و عدم ریلاکسیشن اسفنکتر تحتانی با بلع را نشان می‌دهد. کدام بیماری بیشتری برای این فرد محتمل‌تر است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۹۹)*

الف) تنگی ناشی از ریفلاکس مزمن
ب) اسکلرودرمی
ج) آشالازی
د) اسپاسم منتشر مری

به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

۲۷- خانم ۳۵ ساله‌ای از ۳ سال قبل دچار دیسفاژی به جامدات و مایعات شده‌اند. بیمار از برگشت غذا به داخل دهان (رگورژیتاسیون) نیز شکایت دارد، اما سوزش سردل یا درد قفسه سینه ندارد. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟
(پرانترنی میان دوره ـ آبان ۱۴۰۰)

الف) آشالازی
ب) اسکلرودرمی
ج) رینگ مری
د) اسپاسم منتشری مری

به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۲۸- خانم ۳۵ ساله‌ای با دیسفاژی نسبت به جامدات و مایعات از یک سال قبل و گاهی اوقات برگشت مواد غذایی مراجعه کرده است. تصویر Barium Swallow مربوط به بیمار را مشاهده می‌کنید، کدام تشخیص محتمل‌تر است؟
(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)



الف) کانسر مری
ب) اسپاسم منتشر مری
ج) آشالازی
د) تنگی پپتیک

در Barium Swallow مبتلایان به آشالازی موارد زیر دیده می‌شود:

۱- تنگی در محل اتصال معده به مری که موجب نمای **منقار پرنده (Bird's beak)** می‌شود.
۲- اتساع مری در بالای محل تنگی

الف | ب | **ج** | د

۲۹- خانم ۴۵ ساله‌ای با دیسفاژی مراجعه نموده است. دیسفاژی از یکسال قبل شروع شده و نسبت به جامدات و مایعات است. آندوسکوپی بیمار طبیعی است؛ اقدام مناسب بعدی چیست؟
(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) pH متری
ب) مانومتری
ج) CT-Scan قفسه صدری
د) بیوپسی مری

روش انتخابی (استاندارد طلایی) برای تشخیص آشالازی، **مانومتری High-resolution مری** است. در مانومتری، فقدان پریستالتیسم در دیستال مری و اختلال در شُل شدن LES گزارش می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف | **ب** | ج | د

۳۰- آقای ۷۰ ساله، با دیسفاژی و کاهش وزن از ۶ ماه قبل مراجعه کرده که در بلع باریم، دیلاتاسیون قسمت پروگزیمال مری و نمای منقار پرنده در دیستال را نشان می‌دهد. اوّلین اقدام کدام است؟
(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) آندوسکوپی
ب) مانومتری مری
ج) CT-Scan قفسه‌سینه
د) آندوسونوگرافی مری

هر گاه بیماری مُسنی (بالاتر از ۶۰ سال) با علائم و نشانه‌های آشالازی مراجعه نمود حتماً جهت Rule out کانسر و بدخیمی باید **آندوسکوپی فوقانی** انجام شود.
(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۸)

الف | ب | ج | د

اسپاسم منتشر مری

۳۱- خانم ۳۷ ساله‌ای با دیسفاژی متناوب به جامدات و مایعات مراجعه کرده است. در مانومتری به عمل آمده انقباضات ناهماهنگ و غیر پریستالتیک با دامنه بالا دیده می‌شود؛ تشخیص صحیح کدام است؟
(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) آشالازی
ب) آدنوکارسینوم مری
ج) حلقه تحتانی مری
د) اسپاسم منتشر مری

اسپاسم منتشر مری (DES)

● **تعریف:** اسپاسم منتشر مری به صورت **انقباضات غیرهماهنگ مری** تعریف می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** بیماران اغلب با **دیسفاژی** و **درد قفسه سینه** مراجعه می‌کنند.

● **تشخیص:** بهترین روش تشخیص، **مانومتری مری** است. طبق سیستم طبقه‌بندی شیکاگو در **مانومتری مری**، DES به صورت **انقباض‌های پره‌ماچور (کمتر از ۴/۵ ثانیه)** در حداقل ۲۰٪ از انقباض‌ها و **شُل شدن طبیعی LES** تعریف می‌شود. DES همانند آشالازی احتمالاً با کاهش نورون‌های مهاری همراه بوده که اغلب در **Barium swallow** قابل مشاهده است.

● **درمان:** درمان دارویی تأثیر زیادی در اسپاسم منتشر مری ندارد. **اتساع پنوماتیک LES** یا **تنه مری** می‌تواند موجب کاهش علائم شود، اما **تزریق توکسین بوتولینوم** اثربخشی بیشتری دارد.



اسپاسم منتشر مری

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۹)

الف ب ج **د**

۳۲- آقای ۳۰ ساله‌ای بدون ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی با دیسفاژی متناوب همراه با درد قفسه سینه گهگاهی از یک سال قبل مراجعه کرده است. بررسی از نظر بیماری‌های قلبی و ۲ نوبت آندوسکوپی فوقانی نرمال بوده است. بلع باریوم و مانومتری مری انقباضات پره‌ماچور کمتر از ۴/۵ ثانیه در ۲۵٪ از انقباضات را گزارش کرده است؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

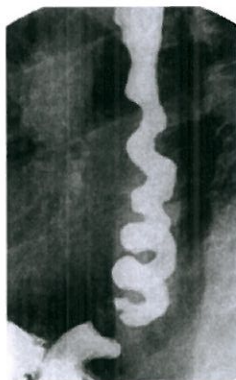
(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) آشالازی
ب) ازوفاژیت ائوزینوفیلیک
ج) کانسر مری
د) اسپاسم منتشر مری

به پاسخ سئوال ۳۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۳۳- آقای ۳۰ ساله با حملات گاهگاهی درد قفسه سینه و دیسفاژی به جامدات و مایعات در همان زمان، تحت بررسی قلبی قرار گرفته که طبیعی بوده است. برای بیمار باریوم سوالو درخواست شده که نمای زیر مشاهده می‌شود:



محتمل‌ترین یافته در مانومتری مری بیمار حین حملات کدام است؟

(اسفنکتر فوقانی مری UES= و اسفنکتر تحتانی مری = LES)

(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)

الف) Abnormal deglutitive LES relaxtion
ب) Abnormal esophageal contractions
ج) Hypertensive UES
د) Transient LES relaxation

به پاسخ سئوال ۳۱ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

Follow up

۱ **دیورتیکول زنکر** یک دیورتیکول **کاذب** بوده که معمولاً موجب دیسفاژی اُروفارنژیال، رگورژیتاسیون و بوی بدن دهان (Halitosis) می‌شود. درمان شامل **میوتومی کریکوفارنژیال** با یا بدون **آویزان کردن دیورتیکول** و یا **دیورتیکولکتومی** است.

۲ **حلقه شاتسکی** یک حلقه عضلانی در محل اتصال اپی‌تلیوم سنگفرشی و استوانه‌ای است که می‌تواند موجب تنگی لومن و **دیسفاژی مزمن و متناوب به غذاهای جامد** شده و با **دیلاتاسیون مکانیکی** درمان می‌شود.

۳ **پرده‌های اکتسابی مری** با **سندرم پلامر-وینسون** (شامل آنمی فقر آهن، گلوسیت، قاشقی شدن ناخن‌ها و کارسینوم مری و حلق) ارتباط دارند.

۴ علامت کلاسیک آشالازی، **دیسفاژی به جامدات و مایعات** است. در آشالازی کلاسیک، فقدان پریستالتیسم، شُل شدن ناکامل یا عدم شُل شدن LES و فشار بالای LES در حالت استراحت وجود دارد و در Barium swallow، نمای **«منقار پرنده»** یا **«Bird's beak»** دیده می‌شود.

۵ **اسپاسم منتشر مری** با دیسفاژی و درد قفسه سینه تظاهر می‌یابد و در مانومتری، **انقباض‌های پره‌ماچور (کمتر از ۴/۵ ثانیه)** در حداقل ۲۰٪ از انقباض‌ها و **شل شدن طبیعی LES** مشاهده می‌شود.

۶ شایع‌ترین فتق هیاتال، **فتق Sliding** است، موارد بی‌علامت نیاز به درمان ندارند.

۷ فتق‌های **پاراازوفاژیال (نوع II تا IV)** مستعد عوارضی مثل **ولولوس، انسداد، اینکارسریشن و پرفوراسیون** هستند و باید در اسرع وقت درمان شوند.

ازوفاژیت ائوزینوفیلیک

۳۴- آقای ۴۲ ساله با دیسفاژی، درد قفسه سینه و تهوع مراجعه کرده است. در آندوسکوپی فوقانی، ادم مخاط و کاهش واسکولاریتی و رینگ‌های متعدد به همراه اگزودای ائوزینوفیلیک مشاهده می‌شود؛ کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟ *(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)*

الف) ازوفاژیت ائوزینوفیلیک

ب) ازوفاژیت ناشی از رفلاکس

ج) عفونت کاندیدیایی مری

د) عفونت سایتومگالوویروس

ازوفاژیت ائوزینوفیلیک (EoE)

▣ **تعریف:** ازوفاژیت ائوزینوفیلیک، یک بیماری التهابی مخاط مری ناشی از آلرژن و با غلبه ائوزینوفیل است.

▣ **تشخیص**

● **آندوسکوپی:** در آندوسکوپی، **حلقه‌های ائوزینوفیلیک ثابت** در لومن مری مشاهده می‌شود که به این پدیده، **Trachealization** مری گفته می‌شود. این حلقه‌ها کاراکتریستیک ازوفاژیت ائوزینوفیلیک بوده اما تشخیصی نیستند. سایر یافته‌های تشخیصی در آندوسکوپی، **اگزودای ائوزینوفیلیک، شیارهای طولی، ادم، باریک‌شدگی منتشر مری، تنگی و لاسراسیون‌های ناشی از آندوسکوپ** است.

● **بیوپسی:** برای تشخیص ازوفاژیت ائوزینوفیلیک، باید **۲ تا ۴ بیوپسی** از **بخش‌های پروگزیمال** و **دیستال مری** گرفته شود. در بیوپسی این بیماران، **حداقل ۱۵ ائوزینوفیل در هر High-power field** مشاهده می‌شود.

● **درمان تجربی با PPI:** پس از تشخیص ازوفاژیت ائوزینوفیلیک، یک دوره **درمان تجربی با PPI به مدت ۸ هفته** توصیه می‌شود که پس از آن، باید آندوسکوپی و بیوپسی تکرار شود:

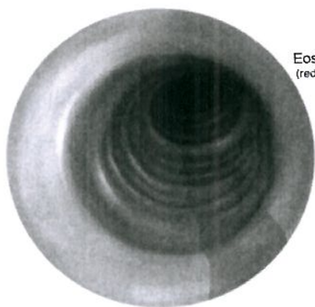
۱- اگر علائم بیماری و ائوزینوفیلی با مصرف PPI بهبود پیدا کند، تشخیص **ائوزینوفیلی مری پاسخ‌دهنده به PPI (PPI-REE)** مطرح می‌شود که با **GERD** ارتباط دارد.

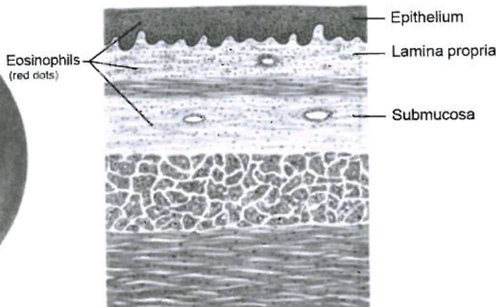
۲- اگر علائم بیماری و ائوزینوفیلی با مصرف PPI بهبود پیدا نکند، تشخیص **ازوفاژیت ائوزینوفیلیک** مطرح می‌شود.

▣ **درمان:** هدف از درمان، بهبود علائم و کاهش التهاب ائوزینوفیلی است.

۱- اوّلین خط درمان دارویی، **کورتیکواستروئیدهای موضعی خوراکی (فلوتیکازون یا بودزوناید) به مدت ۸ هفته** است. در صورت عدم پاسخ به درمان یا نیاز به بهبود سریع علائم، **کورتیکواستروئید سیستمیک (پردنیزون)** تجویز می‌شود.

۲- همچنین می‌توان از **تغییر رژیم غذایی** به عنوان اوّلین درمان قبل از تجویز کورتیکواستروئید موضعی استفاده کرد.





ازوفاژیت ائوزینوفیلیک

۳- در صورت شکست درمان تغذیه‌ای و دارویی، **اتساع تنگی‌های مری** توصیه می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۳۹)

الف ب ج د

۳۵- آقای ۳۷ ساله‌ای با دیسفاژی به جامدات و گاهی مایعات از حدود ۷ سال قبل مراجعه کرده است. در شرح حال و معاینه نکته دیگری ندارد. وی در طی این سال‌ها ۲ بار تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفته است که نمای طبیعی داشته است. رادیوگرافی با بلع باریوم نرمال بوده و وی فقط گاهی با مصرف اُمپرازول نسبتاً بهتر می‌شود. آزمایش‌های همراه وی به قرار زیر است:

Hgb = 14.5 g/dl , Plt = 185000/mm³

WBC = 7500 (PMN = 55٪ , Lym = 38٪ , EOS = 7٪)

Ca = 9 mg/dl , TFT = NL , LFT = NL

کدامیک از موارد زیر جهت تشخیص وی مناسب‌تر است؟

(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)

الف) آندوسکوپی فوقانی و بیوپسی مری

ب) درمان با دوز بالای اُمپرازول

ج) pH متری و ایمپدانسومتری مری

د) بلع باریوم تحت ویدئوفلوروسکوپی

برای تشخیص ازوفاژیت ائوزینوفیلیک، باید **۲ تا ۴ بیوپسی** از بخش **پروگزیمال و دیستال مری** گرفته شود. در بیوپسی این بیماران **حداقل ۱۵ ائوزینوفیل در هر High-Power field** مشاهده می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۳۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۶- مرد ۴۰ ساله‌ای از ۶ ماه قبل سوزش سردل دارد. از ۳ هفته قبل احساس گیر کردن متناوب غذا در ناحیه رترواسترنال دارد. کاهش وزن ندارد. در آندوسکوپی مری، حلقه‌های موازی دیده می‌شود. در بیوپسی، انفیلتراسیون سلول‌های ائوزینوفیل در مری مشهود است.

Hgb=12.5g/dl ,WBC=7800/mm³

(Poly=55٪ , Lymph=36٪ , Eos=9٪)

اوّلین اقدام درمانی کدام است؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۵ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) بودوزوناید استنشاقی

ب) گلوکوکورتیکوئید سیستمیک

ج) PPI خوراکی

د) تجویز آنتی‌هیستامین خوراکی

پس از تشخیص ازوفاژیت ائوزینوفیلیک، یک دوره **درمان تجربی با PPI به مدت ۸ هفته** توصیه می‌شود و پس از آن باید **آندوسکوپی و بیوپسی تکرار شود.**

الف ب ج د

۳۷- آقای ۳۰ ساله، با شکایت GERD، درد متناوب قفسه سینه و دیسفاژی از ۲ ماه قبل، مراجعه کرده است. در آندوسکوپی فوقانی، لومن مری تنگ‌تر از معمول همراه با شیارها و حلقه‌های متعدد می‌باشد. آندوسکوپ به راحتی وارد معده می‌شود. در بیوپسی مری در هر HPF حدود ۳۰ ائوزینوفیل وجود دارد. اقدام بعدی کدام است؟

(دستیاری ـ اسفند ۹۷)

الف) پردنیزولون خوراکی
ب) اسپری فلوتیکازون
ج) پنتاپرازول خوراکی
د) فکسوفنادین خوراکی

به پاسخ سئوالات ۳۴ و ۳۶ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۳۸- بیماری با تشخیص ازوفاژیت ائوزینوفیلیک تحت درمان با اُمپرازول به مدت ۸ هفته قرار گرفته ولی علائم بیماری برطرف نشده و در بیوپسی مجدد، ائوزینوفیلی کماکان وجود دارد؛ اقدام درمانی بعدی چیست؟
(امتحان درون دانشگاهی)

الف) ادامه درمان با PPI به مدت ۸ هفته دیگر
ب) جراحی ازوفاژکتومی
ج) فلوتیکازون استنشاقی به مدت ۸ هفته
د) پردنیزون خوراکی

اوّلین خط درمانی، **کورتیکواستروئید موضعی خوراکی (فلوتیکازون** یا **بودزوناید)** به مدت **۸ هفته** است.

الف ب **ج** د

ازوفاژیت ناشی از دارو

۳۹- بیماری با مصرف دارو دچار سوزش سردل، درد قفسه‌سینه، دیسفاژی و اُودینوفاژی شده است، کدامیک از داروهای زیر عامل این وضعیت نیست؟
(امتحان درون دانشگاهی)

الف) داکسی‌سیکلین ب) سرترالین
ج) ایندومتاسین د) فروس سولفات

ازوفاژیت ناشی از دارو

● **اتیولوژی:** ازوفاژیت ناشی از دارو به علت آسیب مخاطی مستقیم به دنبال مصرف قرص ایجاد می‌شود. شایع‌ترین داروهایی که موجب ازوفاژیت می‌شوند، عبارتند از: **تتراسیکلین، داکسی‌سیکلین، کلیندامایسین، آسپیرین، NSAIDs، بیس‌فسفونات‌ها، پتاسیم کلرید، ترکیبات کینیدین، آهن، Emepronium، آلپرنولول و Pinaverium**

● **علائم بالینی:** سوزش سردل، درد قفسه‌سینه، اُودینوفاژی و دیسفاژی

● **عوارض:** تنگی، خونریزی از مری و پرفوراسیون

● **درمان:** قطع داروی مسبب معمولاً برای درمان و ترمیم مخاطی کافی است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۰)*

الف **ب** ج د

ازوفاژیت کاندیدایی

۴۰- خانم ۳۰ ساله‌ای که به علت هپاتیت اتوایمیون تحت درمان با پردنیزولون و به علت دیس‌پپسی، اُمپرازول مصرف می‌کند، با دیسفاژی و اُودینوفاژی از ۵ روز قبل به شما مراجعه کرده است. در معاینه، برفک دهان (Oral thrush) دارد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ تیر۹۲)

الف) آندوسکوپی فوقانی ب) فلوکونازول
ج) کتوکونازول د) آمفوتریسین

ازوفاژیت کاندیدایی

● **علائم بالینی:** شایع‌ترین علت ازوفاژیت عفونی بوده که با دیسفاژی و اُدینوفاژی تظاهر می‌یابد. وجود **برفک دهانی**، ارزش اخباری مثبت زیادی برای کاندیدیازیس مری دارد.

● **تشخیص:** در آندوسکوپی، **پچ‌های سفید شکننده** روی مخاط مری و در هیستولوژی، **هیف‌های قارچ** مشاهده می‌شوند.

● **درمان: فلوکونازول خوراکی** برای درمان به کار می‌رود. در بیمارانی که قادر به تحمل درمان خوراکی نیستند، از **فلوکونازول وریدی** یا یک داروی **اکینوکاندین** استفاده می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۰)*

الف **ب** ج د

۴۱- خانم ۴۳ ساله به علت احساس درد و سوزش پشت استرنوم و اشکال در بلع طی ۲ ماه اخیر که به صورت متناوب بوده، مراجعه کرده و کاندید آندوسکوپی است. او سابقه بیماری دیابت دارد و اخیراً چندین بار به علت عفونت ادراری راجعه تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار گرفته است. در آندوسکوپی، در بخش میانی و تحتانی مری، اریتم نسبتاً منتشر با پلاک‌های سفیدرنگ برجسته به ابعاد ۲ تا ۷ میلی‌متر دیده می‌شود؛ مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟
(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)

الف) پنتوپرازول تزریقی ب) آسیکلوویر خوراکی
ج) فلوکونازول خوراکی د) گان‌سیکلوویر وریدی

به پاسخ سئوال ۴۰ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

ازوفاژیت ناشی از CMV

۴۲- آقای ۲۱ ساله معتاد تزریقی که مبتلا به ایدز است با اُدینوفاژی و درد ثابت پشت استرنوم و تهوع مراجعه کرده است. آندوسکوپی بیمار یک زخم بزرگ (Giant ulcers) را در $\frac{1}{3}$ پائین مری نشان داده است. کدامیک از اُرگانیسم‌های زیر محتمل‌ترین عامل ایجاد زخم در این بیمار است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۸۶)

الف) هرپس‌سیمپلکس نوع I

ب) اپشتاین بار ویروس

ج) کاندیدیا

د) سیتومگالوویروس (CMV)

ازوفاژیت ناشی از سیتومگالوویروس (CMV)

● **اتیولوژی:** معمولاً در مبتلایان به نقص ایمنی شدید رخ می‌دهد.

● **علائم بالینی:** تظاهرات آن شبیه به ازوفاژیت کاندیدایی بوده، اما برفک دهان وجود ندارد.

● **تشخیص:** در آندوسکوپی، **زخم‌های سطحی و بزرگ (بالای ۱۰ cm)** با لبه‌های واضح و ظاهر **«Punched-out»** در قسمت‌های **میانی** و **دیستال** مری دیده می‌شود. **بیوپسی** مخاطی و زیرمخاطی از لبه و قاعده این زخم‌ها تشخیص را قطعی می‌کند. در هیستولوژی، سلول‌های آندوتلیال یا فیبروبلاست با **اجسام انکلوزیونی بزرگ و متراکم** مشاهده می‌شود.

● **درمان:** درمان با **گان‌سیکلوویر وریدی**، **فوسکارنت وریدی** یا **والگان‌سیکلوویر خوراکی** یا **وریدی** صورت می‌گیرد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۰)*

الف ب ج **د**

۴۳- مرد ۴۴ ساله‌ای که یک سال قبل پیوند کلیه شده است با اُدینوفاژی مراجعه کرده است. در آندوسکوپی یک زخم بزرگ در $\frac{1}{3}$ تحتانی مری گزارش و بیوپسی انجام می‌شود؛ درمان انتخابی برای این بیمار چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۴)

الف) گان سیکلوویر　　ب) آسیکلوویر خوراکی

ج) آسیکلوویر وریدی　　د) فلوکونازول

وجود زخم **کوچک** و **متعدد** مری به نفع **ویروس هرپس سیمپلکس** است در حالی که زخم **بزرگ** و **منفرد** مری به نفع **سیتومگالوویروس** است. همچنین به پاسخ سئوال ۴۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

ازوفاژیت هرپسی

۴۴- خانم جوان HIV مثبت که تحت درمان قرار ندارد با اُدینوفاژی و درد رتروواسترنال مراجعه کرده است. در معاینه دهان نکته‌ای نداشت، اما در آندوسکوپی فوقانی در مری چند ضایعه کوچک دیده می‌شود. سایر معاینات طبیعی است. در PCR نمونه گرفته شده از ضایعه، نوعی ویروس مثبت می‌شود. با توجه به CD4+ T Cell = 170 کدام درمان باید شروع شود؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۰)*

الف) اُسلتامیویر　　ب) آسیکلوویر

ج) گان‌سیکلوویر　　د) فوسکارنت

ازوفاژیت هرپسی

● **اتیولوژی:** ازوفاژیت ناشی ازویروس هرپس سیمپلکس (HSV) اغلب در مبتلایان به نقص ایمنی دیده می‌شود؛ هرچند ممکن است در بزرگسالان سالم نیز رخ دهد. **HSV-1** علت اغلب موارد ازوفاژیت هرپسی است؛ اما HSV-2 هم می‌تواند موجب ازوفاژیت شود.

● **تشخیص**

۱- در آندوسکوپی، **زخم‌های سطحی کوچک و متعدد در دیستال مری** مشاهده می‌شود. در عفونت‌های پیشرفته‌تر، ممکن است **زخم‌های بزرگ بهم چسبیده با غشای کاذب یا اپی‌تلیوم برهنه** وجود داشته باشد.

۲- برای تشخیص می‌توان از **کشت ویروس** یا **PCR** (حساسیت بیشتر) بر روی نمونه بیوپسی استفاده کرد.

۳- در هیستولوژی، **اجسام انکلوزیونی داخل هسته‌ای بزرگ (اجسام Cowdry نوع A)** به همراه **دژنراسیون بالونی** و **سلول‌های ژانت چندهسته‌ای** مشاهده می‌شود.

● **درمان:** برای درمان ازوفاژیت هرپسی، **آسیکلوویر خوراکی** یا **وریدی** یا **والاسیکلوویر خوراکی** به کار برده می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۱)*

الف **ب** ج د

۴۵- آقای ۳۷ ساله با اُدینوفاژی شدید مراجعه کرده است. در آندوسکوپی، زخم‌های Punched out در مری مشاهده گردیده است. در بافت‌شناسی، هسته با نمای شیشه مات و انکلوزیون بادی ائوزینوفیلیک کودری نوع A و سلول‌های غول‌آسا دیده شده است؛ مناسب‌ترین اقدام درمانی کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۱)

الف) متیل پردنیزولون ب) تالیدومید

ج) آسیکلوویر د) کاسپوفونژین

به پاسخ سئوال ۴۴ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

پرفوراسیون مری

۴۶- خانم ۲۶ ساله‌ای متعاقب مصرف مقدار زیادی جوهر نمک دچار اختلال بلع، پلورال افیوژن و آمفیزم گردنی شده است که در بلع با ماده حاجب پرفوراسیون مری تائید شده است؛ کدام اقدام جهت ایشان مناسب نیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۸)

الف) NPO کردن بیمار

ب) تجویز هیدروکورتیزون

ج) آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف

د) تغذیه وریدی

پرفوراسیون مری

● **اتیولوژی**

۱- شایع‌ترین علت پرفوراسیون مری، علل **ایاتروژنیک** بوده که معمولاً ثانویه به آندوسکوپی، کارگذاری NG-Tube، اینتوباسیون یا اتساع مری رخ می‌دهد.

۲- **تروما، مواد سوزاننده، بدخیمی یا استفراغ شدید (سندرم Boerhaave)** نیز می‌توانند از علل دیگر آن باشند.

● **علائم بالینی:** شایع‌ترین علامت پرفوراسیون مری، **درد** بوده که محل آن به محل پارگی بستگی دارد. بیماران ممکن است با علائم **شوک** یا **عفونت سیستمیک** مراجعه کنند. در معاینه، **کریپتاسیون در گردن** یا **قفسه سینه** (به علت آمفیزم زیرجلدی) لمس می‌شود.

● **تشخیص:** پرفوراسیون مری نیاز به تشخیص و درمان سریع دارد.

۱- در **رادیوگرافی قفسه سینه**، هوا در مدیاستن، پلورال افیوژن، پنوموتوراکس و هوای زیر دیافراگم مشاهده می‌شود.

۲- تشخیص پرفوراسیون مری با **CT-Scan**، **تصویربرداری با گاستروگرافین** یا **آندوسکوپی اورژانسی** تائید می‌شود.

● **درمان:** در پرفوراسیون مری، **احیاء کافی بیمار** و شروع زودهنگام **آنتی‌بیوتیک** (در صورت نیاز) اهمیت دارد.

۱- در بیماران Unstable یا پرفوراسیون مری شکمی، **جراحی** اندیکاسیون دارد.

۲- از **آندوسکوپی** می‌توان برای کارگذاری استنت یا بستن مری با کلیپ استفاده کرد.

۳- پرفوراسیون مری را می‌توان به صورت **محافظه‌کارانه** درمان کرد. برای این کار، بیمار باید **حداقل ۷ روز، NPO** بوده و **تغذیه وریدی** و **آنتی‌بیوتیک تجربی** (از جمله داروهای ضدقارچ) دریافت کند. همچنین عوارض پرفوراسیون مری (مانند آبسه) باید درمان شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۱)

الف **ب** ج د

۴۷- مرد ۳۸ ساله‌ای به علت استفراغ شدید و مکرر در طی چند ساعت گذشته دچار درد رترواسترنال شده است. در CXR، آمفیزم مدیاستن دیده می‌شود. علائم حیاتی Stable است. بهترین روش تشخیص کدام است؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) MRI

ب) سونوگرافی

ج) ازوفاگوگرام با گاستروگرافین

د) تشخیص مسجل است، نیاز به اقدام دیگری نیست.

تشخیص پرفوراسیون مری با CT-Scan، **تصویربرداری با ماده حاجب محلول در آب مثل گاستروگرافین** یا آندوسکوپی اورژانس تائید می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۴۶ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

اسکلرودرمی

۴۸- بیماری به علت دیسفاژی بررسی می‌شود، در آندوسکوپی انسداد مکانیکی نداشته است. از بیمار مانومتری مری به عمل می‌آید. در مانومتری امواج پریستالتیک تنه مری کم ارتفاع هستند و LES resting pressure پائین است. کدام تشخیص جهت وی مطرح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) آشالازی ب) اسکلرودرمی

ج) اسپاسم منتشر مری د) حلقه تحتانی مری

اسکلرودرمی

● **فیزیوپاتولوژی:** اسکلروز سیستمیک پیشرونده می‌تواند تمام قسمت‌های دستگاه گوارش را درگیر کند، اما غالباً مری گرفتار می‌شود. تخریب پیشرونده عضلات صاف، تجمع کلاژن و فیبروز دیواره مری، موجب **کاهش** یا **از بین رفتن پریستالتیسم**، **GERD** و **شُل شدن LES** می‌شود.

● **تشخیص:** از **مانومتری** برای تشخیص درگیری مری در اسکلرودرمی و از **آندوسکوپی** برای بررسی عوارض استفاده می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۲)*

الف ب ج د

۴۹- بیماری با دیسفاژی به جامدات و مایعات مراجعه کرده است. در سابقه از ترش کردن و برگشت مواد غذایی از معده به مری شکایت دارد. در بررسی با باریوم، مری متسع است و برگشت ماده حاجب از معده به مری دیده می‌شود. در مانومتری کاهش Amplitude عضلات صاف مری همراه با کاهش فشار LES گزارش شده است. LES relaxation طبیعی است. کدام بیماری مطرح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ تیر ۹۳)

الف) آشالازی ب) اسپاسم منتشر مری

ج) اسکلرودرمی د) پارکینسون

به پاسخ سئوال ۴۸ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ **ازوفاژیت ائوزینوفیلیک** با وجود **حداقل ۱۵ ائوزینوفیل در هر High-power field** مشخص می‌شود. در آندوسکوپی، حلقه‌های ائوزینوفیلیک ثابت در لومن مری (**Trachealization مری**) مشاهده می‌شود. در بیماران مشکوک به ازوفاژیت ائوزینوفیلیک، یک دوره **درمان تجربی با PPI به مدت ۸ هفته** توصیه می‌شود که در صورت عدم پاسخ به PPI، تشخیص ازوفاژیت ائوزینوفیلیک قطعی می‌گردد. اوّلین خط درمان دارویی، **کورتیکواستروئیدهای موضعی خوراکی (فلوتیکازون یا بودزوناید) به مدت ۸ هفته** است.

۲ عفونت‌های مری در مبتلایان به **نقص ایمنی** مانند ایدز شایع بوده و شایع‌ترین علامت ازوفاژیت عفونی، **اُدینوفاژی** است.

۳ افتراق انواع **ازوفاژیت عفونی** و نحوه درمان آن به قرار زیر است:

الف) شایع‌ترین علت ازوفاژیت عفونی، **کاندیدا** است؛ **فلوکونازول خوراکی** برای درمان آن به کار می‌رود.

ب) ازوفاژیت ناشی از CMV با **زخم‌های سطحی و بزرگ** (**بالای ۱۰ cm**) و ظاهر «**Punched-out**» در قسمت‌های **میانی** و **دیستال** مری مشخص می‌شود؛ درمان شامل **گان‌سیکلوویر وریدی**، **فوسکارنت وریدی** یا **والگان‌سیکلوویر خوراکی** یا **وریدی** است.

ج) ازوفاژیت هرپسی غالباً توسط HSV-1 ایجاد می‌شود و با **زخم‌های سطحی کوچک و متعدد در دیستال مری** مشخص می‌شود؛ برای درمان از **آسیکلوویر خوراکی** یا **وریدی** یا **والاسیکلوویر خوراکی** استفاده می‌شود.

۴ شایع‌ترین علت پرفوراسیون مری، علل **ایاتروژنیک** بوده که با **درد** تظاهر می‌یابد. در پرفوراسیون مری، **احیاء کافی بیمار** و شروع زودهنگام **آنتی‌بیوتیک** (در صورت نیاز) اهمیت دارد.

۵ **پارگی مالوری ـ ویس** معمولاً با **هماتمز** یا **ملنا** تظاهر می‌یابد. اغلب بیماران سابقه **اُغ زدن** یا **استفراغ** را ذکر می‌کنند. درمان به صورت **حمایتی** و **درمان‌های آندوسکوپیک** شامل تزریق موضعی اپی‌نفرین، کوتریزاسیون، لیگاسیون و بستن با کلیپ صورت می‌گیرد.

۵



زخم پپتیک

Preview



ریسک فاکتورهای زخم پپتیک

۱- آقای ۲۷ ساله به‌علت ۳ ماه درد اپی‌گاستر بعد از غذاخوردن و شبانه مراجعه می‌کند. گاهی مصرف الکل و سیگار را ذکر می‌کند و مصرف آسپرین، NSAID یا داروی دیگری نداشته است. آندوسکوپی یک هفته بعد از مصرف PPI یک اولسر دئودنوم نشان می‌دهد. RUT بیمار منفی است. بیشترین احتمال برای علت اُولسر دئودنوم وی چیست؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر۹۶)*

الف) کرون　　ب) هلیکوباکتر

ج) آدنوکارسینوم　　د) مصرف سیگار و الکل

▣ ریسک فاکتورهای زخم پپتیک: ریسک فاکتورهای زخم پپتیک به ترتیب براساس **نسبت شانس**، عبارتند از **(۱۰۰٪ امتحانی)**:

۱- H.Pylori شایع‌ترین عامل خطر با نسبت شانس ۳/۷ است.

۲- داروهای NSAID (با نسبت شانس ۳/۳)

۳- بیماری‌های انسدادی مزمن ریه (COPD) (با نسبت شانس ۲/۳۴)

۴- نارسایی مزمن کلیه (با نسبت شانس ۲/۲۹)

۵- مصرف سیگار در حال حاضر (با نسبت شانس ۱/۹۹)

۶- سن بالا (با نسبت شانس ۱/۶۷)

۷- مصرف سیگار در گذشته (با نسبت شانس ۱/۵۵)

۸- حداقل ۳ بار ویزیت شدن توسط پزشک در سال (با نسبت شانس ۱/۴۹)

۹- بیماری عروق کرونر (با نسبت شانس ۱/۴۶)

۱۰- سابقه مصرف الکل (با نسبت شانس ۱/۲۹)

۱۱- نژاد آفریقایی ـ آمریکایی (با نسبت شانس ۱/۲)

۱۲- چاقی (با نسبت شانس ۱/۱۸)

۱۳- دیابت (با نسبت شانس ۱/۱۳)

توجه: داروهای **SSRI** و **جراحی بای‌پس معده** نیز ریسک زخم پپتیک را افزایش می‌دهند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۵)

الف ■ب ج د

۲- بیمار آقای ۴۴ ساله با درد اپیگاستر از ۸ هفته قبل که شب‌ها نیز در خواب درد داشته است تحت بررسی آندوسکوپیک قرار می‌گیرد، وی سابقه مصرف الکل و سیگار نمی‌دهد، سابقه مصرف آسپرین و NSAID را انکار می‌کند، وی از یک هفته قبل تحت درمان با PPI بوده است، تست تنفسی اوره انجام می‌شود که منفی می‌باشد، در بررسی آندوسکوپیک در ناحیه بولب یک اولسر ۱×۱ سانتی‌متری مشاهده شد، به نظر شما کدامیک از موارد زیر بیشترین احتمال را برای ایجاد اولسر دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۷)

الف) بیماری کرون

ب) عفونت هلیکوباکترپیلوری

ج) آدنوکارسینوم دئودنوم

د) سندرم زولینگر الیسون

در صورت استفاده اخیر از **مهارکننده‌های پمپ پروتون** (**PPI**)، **آنتی‌بیوتیک** یا **ترکیبات بیسموت**، پاسخ تست اوره آز سریع و تست تنفسی اوره (UBT)، **منفی کاذب** می‌شود. در Case مورد نظر سئوال، بیمار **داروی PPI** مصرف می‌کند، لذا UBT، ممکن است **منفی کاذب** باشد. همچنین به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد، صفحه ۵۰)

الف ■ب ج د

فیزیوپاتولوژی

۳- در رابطه با زخم‌های پپتیک، گزینه صحیح کدام است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])*

الف) در پاتوفیزیولوژی زخم معده، کاهش ترشح اسید معده وجود دارد.

ب) در پاتوفیزیولوژی زخم دئودنوم، افزایش میزان ترشح بی‌کربنات در دئودنوم وجود دارد.

ج) اکثر بیماران با عفونت H.pylori در معده، به زخم‌های پپتیک مبتلا می‌شوند.

د) در کشورهای در حال پیشرفت، خطر ابتلا به H.pylori در حال افزایش است.

۱- در زخم دئودنوم، **ترشح پایه و شبانه اسید معده** افزایش می‌یابد که علت آن ممکن است عفونت با هلیکوباکتر پیلوری باشد؛ همچنین تولید **بی‌کربنات** در زخم دئودنوم کاهش می‌آید که علت آن هم ممکن است هلیکوباکتر پیلوری باشد. لذا در زخم دئودنوم **ترشح اسید افزایش** و **تولید بی‌کربنات کاهش** می‌یابد **(گزینه ب)**.

۲- در **زخم معده**، ترشح اسید پایه و تحریک شده **طبیعی** یا **کاهش** یافته است **(گزینه الف)**.

۳- شیوع H.Pylori در کشورهای صنعتی کمتر از کشورهای در حال توسعه است، با این حال ریسک عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در کشورهای در حال توسعه هم رو به **کاهش** است **(گزینه د)**.

۴- عفونت با H.Pylori تقریباً همیشه به **گاستریت فعال مزمن** منجر می‌شود. اما فقط ۱۵-۱۰٪ افراد آلوده دچار زخم پپتیک آشکار می‌شوند **(گزینه ج)**.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۶)

■الف ب ج د

هلیکوباکتر پیلوری

۴- مرد ۶۰ ساله‌ای با درد اپیگاستر که اخیراً شروع شده به درمانگاه گوارش مراجعه و تحت آندوسکوپی فوقانی قرار می‌گیرد و در آندوسکوپی، اریتم آنتر دارد که تحت بیوپسی قرار می‌گیرد و H.Pylori مثبت گزارش می‌شود. وجود این عفونت در بیمار فوق با ایجاد موارد زیر در آینده ارتباط دارد، بجز؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) زخم پپتیک معده　　ب) لنفوم مالت معده

ج) آدنوکارسینوم معده　　د) لیپوم معده

عفونت با هلیکوباکتر پیلوری موجب عوارض زیر می‌شود:

۱- گاستریت مزمن فعال (شایعترین)

۲- زخم پپتیک

۳- لنفوم Malt

۴- کانسر معده (آدنوکارسینوم معده)

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۶)

الف ب ج **د**

۵- شایع‌ترین عارضه‌ای که در افراد مبتلا به عفونت با هلیکوباکتر پیلوری در طولانی مدت مورد انتظار است چیست؟ *(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)*

الف) اولسر پپتیک

ب) Carcinoma or MALT Lymphoma

ج) Atrophic gastraitis

د) Choronic active gastritis

به پاسخ سئوال ۴ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۶- در شهرستان رستم در استان فارس، شیوع بالای عفونت با هلیکوباکتر پیلوری گزارش شده است. در خصوص شیوع سرطان‌های گوارشی در این منطقه در مقایسه با شیراز که شیوع کمتری از این عفونت را دارد، پیش بینی شما چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۷)

الف) شیوع بالاتر لنفوم Malt معده

ب) شیوع کمتر تومور نوروآندوکرین معده

ج) شیوع بالاتر آدنوکارسینومای مری

د) شیوع بالاتر آدنوکارسینومای کولون

به پاسخ سئوال ۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۷- آقای ۵۵ ساله‌ای به‌علت هماتمز و ملنا، آندوسکوپی شده است. که یک اولسر ۱ در ۱/۵ سانتی‌متر در بولب داشته. در شرح حال بجز کمردرد مزمن و مصرف مداوم استامینوفن کدئین نکته دیگری نداشته است. کدامیک از موارد زیر در مورد او صحیح است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])*

الف) وضعیت اقتصادی اجتماعی پائین یک ریسک فاکتور برای این وضعیت است.

ب) با توجه به سن بیمار باید از ضایعه در حین آندوسکوپی بیوپسی گرفته شود.

ج) اوّلین خط درمان قطع استامینوفن کدئین است.

د) گاستریت آنترال خیلی به ندرت با این ضایعه دیده می‌شود.

▣ **ریسک فاکتورهای هلیکوباکتر پیلوری:** دو عاملی که موجب کلونیزاسیون H.Pylori بیشتر می‌شوند، عبارتند از:

۱- طبقه اقتصادی ـ اجتماعی پائین

۲- سطح تحصیلات پائین

۳- سایر ریسک فاکتورهای عفونت با H.Pylori عبارتند از: **تولد یا سکونت در کشورهای در حال توسعه، تراکم جمعیت، زندگی در شرایط غیربهداشتی، مصرف غذا یا آب آلوده و تماس با محتویات معده اشخاص آلوده**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۶)

الف ب ج د

۸- در زمینه تأثیر بر کولونیزاسیون هلیکوباکترپیلوری کدام گزینه صحیح نیست؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) تحصیلات

ب) نژاد

ج) طبقه اقتصادی ـ اجتماعی

د) تماس با محتویات معده فرد آروده

۱- **نژاد** در شیوع عفونت با H.Pylori نقشی ندارد.

۲- با **افزایش سن** خطر ابتلاء به عفونت H.Pylori افزایش می‌یابد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۶)*

الف **ب** ج د

۹- بیمار ۳۵ ساله با دیس‌پپسی مزمن مقاوم به درمان مراجعه کرده است. در آندوسکوپی فوقانی ضایعه‌ای دیده نشد؛ بیوپسی‌های متعدد از نواحی مختلف معده دال بر وجود Non-atrophic pangastritis است. شانس ایجاد کدام ضایعه در این بیمار بیشتر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۳)

الف) زخم معده

ب) زخم دئودنوم

ج) لنفوم از نوع MALT

د) کانسر معده

سیر طبیعی عفونت H.Pylori: اثرات H.Pylori بر روی دستگاه گوارش متغیر بوده و به عوامل میکروبی و میزبان بستگی دارد.

۱- اگر موجب **گاستریت در آنتروم** شود با ایجاد **زخم دئودنوم** ارتباط دارد.

۲- اگر موجب **گاستریت در تنه معده** شود سبب **زخم معده و سرطان معده** می‌شود.

۳- اگر موجب **Non-atrophic Pangastritis** شود با **لنفوم MALT** مرتبط می‌شود.

توجه: تمام موارد فوق می‌تواند «**بی‌علامت**» باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۶)

الف ب **ج** د

۱۰- کدامیک از موارد زیر در مورد عوارض گاستریت ناشی از هلیکوباکتر پیلوری صحیح است؟

(ارتقا داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۷)

الف) گاستریت آنتروم خطر زخم‌های نوع یک معده را زیاد می‌کند.

ب) گاستریت کورپوس معده خطر زخم دئودنوم را افزایش می‌دهد.

ج) گاستریت کورپوس معده خطر کانسر معده را زیاد می‌کند.

د) گاستریت منتشر کورپوس و آنتروم خطر رفلاکس را افزایش می‌دهند.

به پاسخ سئوال ۹ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

بیماری ناشی از مصرف NSAID

۱۱- کدامیک از موارد زیر جزء فاکتورهای خطر ثابت شده برای افزایش عوارض گوارشی ناشی از داروهای NSAID نمی‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) عفونت همزمان با هلیکوباکتر پیلوری

ب) سن بالا

ج) مصرف همزمان استروئید

د) سابقه زخم‌های گوارشی

ریسک فاکتورهای مربوط به ایجاد زخم گاسترودئودنال در اثر مصرف NSAIDs (۱۰۰٪ امتحانی)

ریسک فاکتورهای ثابت‌شده

- سن بالا (گزینه ب)
- سابقه زخم (گزینه د)
- مصرف همزمان گلوکوکورتیکوئیدها (گزینه ج)
- مصرف دوز بالای NSAID
- مصرف چندین NSAID با هم
- مصرف همزمان ضدانعقادها (آنتی‌کوآگولان‌ها) و یا کلوپیدوگرل
- بیماری جدی یا چندسیستمی

ریسک‌فاکتورهای احتمالی

- عفونت همزمان با H. Pylori (گزینه الف)
- سیگار کشیدن
- نوشیدن الکل

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۷)

الف ب ج د

۱۲- آقای ۵۰ ساله به‌علت درد مفاصل، کاندید مصرف داروی NSAID هستند. کدامیک از موارد زیر، فاکتور خطر قطعی‌تری برای عوارض گوارشی با NSAID هستند؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۰)

الف) مصرف روزانه یک پاکت سیگار از سال‌ها قبل

ب) سابقه ابتلا به ریفلاکس از سال‌ها قبل

ج) سابقه مصرف الکل از سال‌ها قبل

د) سابقه بیماری کرونری قلب تحت درمان با کلوپیدوگرل

به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۱۳- در بیمارانی که آسپرین Low dose می‌گیرند، کدامیک از فاکتورهای زیر جزء Possible risk factor جهت خونریزی گوارشی فوقانی محسوب می‌گردد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۶)

الف) بیماری همزمان

ب) مصرف همزمان چند داروی NSAID

ج) عفونت همزمان با هلیکوباکتر پیلوری

د) سابقه قبلی زخم اثنی‌عشر

به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

Follow up

۱ مهم‌ترین ریسک فاکتور زخم پپتیک، عفونت با **هلیکوباکتر پیلوری** و سپس **داروهای NSAID** است.

۲ در **زخم دئودنوم** ترشح اسید معده **افزایش** می‌یابد ولی در **زخم معده** ترشح اسید معده **طبیعی** یا **کاهش** یافته است.

۳ عوارض عفونت با **H.pylori**، عبارتند از:

الف) گاستریت فعال مزمن (شایعترین عارضه)

ب) زخم پپتیک

ج) لنفوم Malt

د) کانسر معده (آدنوکارسینوم)

اختلالات مرتبط با زخم پپتیک

۱۴- مرد ۲۷ ساله‌ای که زخم اثنی‌عشر دارد، H.pylori منفی و NSAID مصرف نمی‌کند. کدامیک از بیماری‌های زیر ارتباط قوی با ایجاد زخم ندارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۴)

الف) ماستوسیتوز سیستمیک

ب) سیروز

ج) سنگ کلیه

د) پانکراتیت مزمن

اختلالات مرتبط با زخم پپتیک (۱۰۰٪ امتحانی)

ارتباط قوی
- سن بالا
- بیماری مزمن ریوی
- نارسایی مزمن کلیه
- سیروز
- سنگ کلیه
- کمبود α_1 ـ آنتی‌تریپسین
- ماستوسیتوز سیستمیک

ارتباط احتمالی
- هیپرپاراتیروئیدی
- بیماری عروق کرونر
- پلی‌سیتمی ورا
- پانکراتیت مزمن
- سابقه مصرف الکل
- چاقی
- نژاد سیاهپوست (آمریکایی ـ آفریقایی)
- ۳ نوبت یا بیشتر مراجعه به پزشک در سال

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۸)

الف ب ج **د**

عوامل دیگر بجز Hy.Pylori و NSAID

۱۵- شانس ایجاد اُولسر در مخاط معده با کدامیک از عوامل عفونی زیر کمتر است؟

(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش ـ اسفند ۸۷)

الف) H.Pylori

ب) CMV

ج) Herpes Simplex

د) Cryptosporidium

علل زخم‌هایی که ناشی از هلیکوباکتر پیلوری یا NSAID نمی‌باشند (۱۰۰٪ امتحانی)

عفونت
- سیتومگالوویروس
- ویروس هرپس سیمپلکس
- Helicobacter heilmanni

داروها و توکسین‌ها
- بیس‌فسفونات‌ها
- شیمی‌درمانی
- کلوپیدوگرل
- کوکائین کراک (Crack Cocaine)
- گلوکوکورتیکوئیدها (وقتی با NSAIDها با هم مصرف شوند)
- مایکوفنولات موفتیل
- کلرید پتاسیم

عوامل گوناگون
- بازوفیلی در بیماری میلوپرولیفراتیو
- انسداد دئودنوم (مانند پانکراس حلقوی)
- بیماری انفیلتراتیو
- ایسکمی
- رادیوتراپی
- انفیلتراسیون ائوزینوفیلی
- سارکوئیدوز
- بیماری کرون
- اختلال افزایش ترشح ایدیوپاتیک

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۸)

الف ب ج **د**

۱۶- مرد ۵۲ ساله‌ای با درد اپی‌گاستر مراجعه کرده است. بیمار تحت آندوسکوپی قرار می‌گیرد و یک زخم در آنتروم مشاهده می‌شود و در نمونه گرفته‌شده از معده حین آندوسکوپی، هلیکوباکتر پیلوری منفی است. بیمار سابقه مصرف NSAIDs را نمی‌دهد.

مصرف کدامیک از موارد زیر ممکن است علت ایجادکننده زخم معده در این بیمار باشد؟

(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۱)

الف) شیرین‌بیان
ب) کلوپیدوگرل
ج) نورتریپتیلین
د) هیدروکلروتیازید

به پاسخ سئوال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

عوارض زخم پپتیک

۱۷- آقای ۳۲ ساله‌ای با دیس‌پپسی یک ماهه مراجعه کرده است. از هفته قبل دچار عدم تحمل خوراکی و احساس پُری پس از غذا شده است، که با استفراغ بهتر می‌گردد. در آندوسکوپی یک اُولسر فعال در دیواره قدامی بولب با ادم و التهاب نواحی جانبی دارد، که عبور آندوسکوپ به ناحیه دوم دئودنوم با سختی انجام می‌شود. علی‌رغم ناشتا بودن بیمار، بقایای غذا در داخل معده وجود داشت. تست اوره‌آز بیمار مثبت بوده است. اقدام درمانی مناسب در این مرحله علاوه بر NPO کردن بیمار و PPI تزریقی، کدامیک از موارد زیر است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۵)*

الف) دیلاتاسیون ناحیه تنگی دئودنوم با بالون
ب) مشاوره جراحی برای آنترکتومی و پیلوروپلاستی
ج) درمان ضد هلیکوباکتر پیلوری
د) عمل جراحی پیلوروپلاستی

▣ **انسداد راه خروجی معده:** انسداد راه خروجی معده **نادرترین** (۲-۱٪) عارضه زخم پپتیک بوده که به‌علت ادم و التهاب ناشی از زخم یا ایجاد اسکار در **ناحیه پره‌پیلوریک** یا **دئودنوم** ایجاد می‌شود.

● علائم بالینی: **سیری زودرس، تهوع، استفراغ، درد شکم پس از خوردن غذا و کاهش وزن** مطرح‌کننده انسداد راه خروجی معده است. دردی که **با خوردن غذا تشدید شود و با تهوع و استفراغ مواد غذایی هضم نشده** همراه باشد، حاکی از **انسداد راه خروجی معده** است.

نکته: وجود **Sucenssion splash** در معاینه (صدای **شلپ شلپ** ناشی از برخورد مایع و هوا در معده) به نفع **انسداد راه خروجی معده** است.

● درمان: بیمار ممکن است **انسداد نسبی** به‌علت **التهاب و ادم پره پیلوریک** ناشی از زخم داشته باشد که در این موارد انسداد با **درمان زخم** برطرف می‌شود.

توجه: در Case مورد نظر سئوال بیمار علائم **انسداد نسبی** را دارد که با **درمان زخم**، این عارضه درمان می‌شود؛ از طرفی چون **تست اوره‌آز**، مثبت است باید درمان **ضدهلیکوباکتر پیلوری** دریافت نماید.

توجه: این عارضه را می‌توان به کمک **آندوسکوپی (دیلاتاسیون با بالون) یا جراحی** درمان کرد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۴۹)

الف ب ج د

روش‌های تشخیص هلیکوباکتر پیلوری

۱۸- آقای ۳۸ ساله با درد ناحیه اپیگاستر که در زمان گرسنگی، تشدید می‌شود؛ مراجعه کرده است. بیمار سابقه مصرف داروی خاصی را ذکر نمی‌کند، سیگار نمی‌کشد ولی روزانه حدود نیم لیتر نوشابه گازدار مصرف می‌کند. معاینه بالینی طبیعی است. برای بیمار امپرازول ۲۰ میلی‌گرم در روز شروع می‌شود و به فاصله یک هفته برای بیمار آندوسکوپی فوقانی انجام می‌شود که نمایانگر زخم اثنی‌عشر است. تست اوره‌آز در زمان آندوسکوپی منفی است. محتمل‌ترین علت زخم در این بیمار چیست؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۸۳)*

الف) عفونت با هلیکوباکتر پیلوری
ب) مصرف مخفیانه داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی
ج) بیمار زولینگر الیسون
د) مصرف نوشابه گازدار

▣ **روش‌های تشخیص H.Pylori**

● **تست‌های تهاجمی (نیازمند آندوسکوپی و بیوپسی)**

۱- اوره‌آز سریع: در صورت مصرف اخیر PPI یا آنتی‌بیوتیک یا بیسموت، منفی کاذب در آن شایع است.

۲- بافت‌شناسی

۳- کشت

● **تست‌های غیرتهاجمی**

۱- تست‌های سرولوژی: تست‌های سرولوژی بر خلاف تست تنفسی اوره برای پیگیری زودرس مناسب نیستند **(۱۰۰٪ امتحانی)**. تست‌های سرولوژیک برای بررسی **ریشه‌کن**

شدن عفونت بعد از درمان مناسب نمی‌باشند، چرا که آنتی‌بادی‌ها ممکن است چند سال بالا باقی بمانند.

۲- تست تنفسی اوره با ^{14}C یا ^{13}C: تست‌های تنفسی اوره نشاندار با ^{14}C یا ^{13}C تست انتخابی غیرتهاجمی برای **اثبات ریشه‌کنی H.Pylori بعد از درمان آنتی‌بیوتیکی** است. بیماران باید حداقل **۱۴ روز** قبل از انجام تست تنفسی اوره مصرف **مهارکننده‌های پمپ پروتون** مثل **اُمپرازول** را قطع کنند تا نتیجه **منفی کاذب** ایجاد نشود.

۳- آنتی‌ژن هلیکوباکتر پیلوری در مدفوع: از این تست هم برای اثبات **ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری** استفاده می‌شود.

نکته: در صورت استفاده اخیر از **مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)، آنتی‌بیوتیک‌ها** یا **ترکیبات بیسموت**، پاسخ تست اوره‌آز سریع و تست تنفسی اوره، **منفی کاذب** می‌شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

یادآوری: از دو تست زیر برای اثبات ریشه‌کنی H.Pylori استفاده می‌شود:

الف) تست تنفسی اوره (UBT)

ب) تست آنتی‌ژن منوکلونال H.Pylori در مدفوع

یادآوری: **تست‌های سرولوژیک** برای اثبات ریشه‌کنی H.Pylori مناسب نمی‌باشند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۰)

الف ب ج د

۱۹- خانم ۵۲ ساله‌ای به‌علت درد اپی‌گاستر در دو سال گذشته سه بار گاستروسکوپی شده است و هر سه بار اُولسر ناحیه آنتروم داشته است. تست اوره‌آز منفی و بدخیمی رد شده است. گاسترین سرم نرمال است. کدامیک از اقدامات زیر در درجه اوّل توصیه می‌شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۲)

الف) اندازه‌گیری سطح سرمی سالیسیلات

ب) آنترکتومی

ج) درمان با H2 blocker با دوز بالا

د) درمان با سوکرالفیت

در مبتلایان به زخم پپتیک مقاوم با H.Pylori منفی ممکن است نیاز به **غربالگری خون یا ادرار** از نظر **آسپیرین** یا **داروهای NSAID** باشد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۰)*

الف ب ج د

عوارض و تداخلات دارویی ضد ترشح اسید

۲۰- خانم ۸۰ ساله که بعد از دریافت ایبوبروفن دچار ملنا شده بود در آندوسکوپی اُولسر دئودنوم داشت که بیوپسی و سرولوژی برای هلیکوباکتر پیلوری منفی بود. بیمار به‌علت سابقه سکته مغزی، کلوپیدوگرل مصرف می‌کند. بیمار برای ۱۲ هفته تحت درمان با پنتاپرازول ۴۰ میلی‌گرم دو بار در روز قرار گرفت. بیمار فعلاً مشکلی ندارد. جهت ادامه کدامیک از موارد زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ مرداد ۹۴)

الف) ادامه درمان با پنتاپرازول ۴۰ میلی‌گرم روزانه به طور مداوم

ب) قطع درمان با پنتاپرازول

ج) تکرار آندوسکوپی فوقانی

د) درمان تجربی هلیکوباکتر پیلوری

مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) بر روی **اثرات ضدپلاکتی کلوپیدوگرل اثر منفی** دارند. مکانیسم این پدیده رقابت دارویی PPI با کلوپیدوگرل برای **آنزیم P450 (CYP2C19)** می‌باشد. این تداخل دارویی به این دلیل مهم است که آسپرین و کلوپیدوگرل برای جلوگیری از حوادث عروق کرونر استفاده می‌شود و داروهای PPI نیز به منظور پیشگیری از خونریزی گوارشی در این افراد به کار برده می‌شود. در مطالعات جدید دیده شده است که میزان مرگ و میر و بستری مجدد به علت حوادث عروق کرونر در بیمارانی که مهارکننده‌های پمپ پروتون و کلوپیدوگرل استفاده می‌نمایند، **افزایش اندکی** داشته است. حال سئوالی که مطرح می‌شود این است که در این بیماران که از یک طرف لازم است کلوپیدوگرل بدهیم و از طرفی باید مواظب خونریزی گوارشی باشیم راهکار چیست؟

۱- باید در بیمارانی که احتیاج به کلوپیدوگرل دارند، **این دارو ادامه یابد**.

۲- بیمارانی که در معرض خونریزی گوارشی هستند و آسپرین و کلوپیدوگرل مصرف می‌کنند باید تحت درمان با داروهای محافظت‌کننده گوارشی قرار گیرند. اگرچه H2 بلوکرهای High-dose یک گزینه درمانی هستند، اما به اندازه **مهارکننده‌های پمپ پروتون** مؤثر نمی‌باشند.

۳- اگر مصرف مهارکننده پمپ پروتون (PPI) و کلوپیدوگرل لازم باشد. باید **۱۲ ساعت** بین مصرف هر کدام فاصله باشد. یعنی PPI، **۳۰ دقیقه قبل از صبحانه** و کلوپیدوگرل **هنگام خواب** مصرف شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

نکته: در بین داروهای PPI، **پنتوپرازول** بهتر با کلوپیدوگرل تحمل می‌شود.

توجه: تمام عوارض داروهای PPI در **افراد بالای ۶۵ سال** شایع‌تر است (به دلیل شیوع بالاتر بیماری‌های همزمان). لذا در افراد سالخورده اگر این داروها لازم نمی‌باشند، بهتر است قطع شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۲)

الف | ب | ج | د — **الف**

۲۱- اثر کدامیک از داروهای زیر در تجویز همزمان با اُمپرازول کاهش می‌یابد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۱)*

الف) وارفارین
ب) دیازپام
ج) فنی‌توئین
د) کلوپیدوگرل

به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د — **د**

۲۲- آقای ۶۵ ساله‌ای که مبتلا به بیماری عروق کرونر می‌باشد، تحت درمان با آسپرین و کلوپیدوگرل است. برای پیگیری از عوارض گوارشی این داروها، کدام اقدام صحیح است؟ *(دستیاری - اسفند ۹۷)*

الف) امپرازول قبل از صبحانه و مصرف کلوپیدوگرل بعد از صبحانه
ب) پنتاپرازول قبل از صبحانه و مصرف کلوپیدوگرل شب‌ها
ج) فاموتیدین 40mg روزانه همراه با کلوپیدوگرل
د) تجویز توام سوکرالفیت، پنتاپرازول با کلوپیدوگرل

به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د — **ب**

۲۳- خانم ۳۵ ساله‌ای به علت تعویض دریچه قلبی تحت درمان با وارفارین است. به دلیل ترش کردن خفیف مراجعه نموده است؛ کدامیک از داروهای زیر برای درمان وی مناسب‌تر است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان - تیر ۹۷)*

الف) سایمتیدین
ب) رانیتیدین
ج) فاموتیدین
د) اُمپرازول

۱- به‌علت اثرات مهاری **سایمتیدین** بر روی **سیتوکروم P450**، کنترل دقیق داروهایی مانند **وارفارین**، **فنی‌توئین** و **تئوفیلین** ضرورت دارد **(گزینه الف)**.

۲- **سایمتیدین و رانیتیدین (به میزان کمتر)** می‌توانند به سیتوکروم P450 متصل شوند، اما در مورد **فاموتیدین و نیزاتیدین** چنین عملی رخ نمی‌دهد **(گزینه ج)**.

۳- مصرف همزمان مهارکننده‌های پمپ پروتون با **تئوفیلین**، **دیازپام**، **وارفارین**، **Atazanavir** و **فنی‌توئین** به دلیل امکان مهار سیتوکروم P450 کبدی توسط PPIs اوّلیه (**اُمپرازول**، **لانزوپرازول**) باید با احتیاط صورت گیرد؛ گرچه **رابپرازول**، **پانتوپرازول و اسموپرازول** به نظر نمی‌رسد با داروهای متابولیزه‌شونده توسط سیتوکروم P450 تداخل قابل‌توجهی داشته باشند **(گزینه د)**. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۱)*

الف | ب | ج | د — **ج**

۲۴- در بیماری که وارفارین مصرف می‌کند و با علائم دیس‌پپسی مراجعه نموده است، کدامیک از داروهای زیر مناسب‌تر می‌باشد؟ *(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش - اسفند ۸۷)*

الف) رانیتیدین
ب) رابپرازول
ج) فاموتیدین
د) اومپرازول

به پاسخ سئوال ۲۳ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د — **ب**

۲۵- در بیماری که اُمپرازول روزی ۲ کپسول ۲۰ میلی‌گرمی مصرف می‌کند؛ جذب کدامیک از داروهای زیر مختل نمی‌شود؟ *(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش - اسفند ۸۷)*

الف) دیگوکسین
ب) کتوکونازول
ج) آمپی‌سیلین
د) بیسموت

مهارکننده‌های پمپ پروتون در جذب داروهایی مثل **کتوکونازول**، **آمپی‌سیلین**، **آهن و دیگوکسین** تداخل ایجاد می‌کنند. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۲)*

الف | ب | ج | د — **د**

۲۶- کدام مورد متعاقب مصرف درازمدت پنتوپرازول مشاهده نمی‌شود؟ *(پرانترنی - اسفند ۱۴۰۱)*

الف) افزایش شیوع پنومونی
ب) افزایش ریسک عفونت با کلستریدیوم دیفیسیل
ج) کمبود ویتامین B12
د) اثر مثبت بر روی عملکرد کلوپیدوگرل

عوارض داروهای PPI

۱- **هیپرگاسترینمی خفیف تا متوسط** در مصرف‌کنندگان مهارکننده‌های پمپ، ۱ تا ۲ هفته پس از قطع درمان رفع می‌شود.

۲- **افزایش Rebound ترشح اسید** در افراد بدون عفونت H.Pylori بعد از قطع داروهای PPI گزارش شده است. این پدیده حتی در مصرف کوتاه‌مدت (**۲ ماه**) این داروها مشاهده شده و ممکن است تا **۲ ماه بعد از قطع دارو** ادامه یابد؛ لذا ممکن است در بعضی از بیماران بعد از قطع داروهای PPI، علائم **ریفلاکس معده به مری (GERD) یا سوءهاضمه (دیس‌پپسی)** تشدید گردد. **Taper کردن تدریجی این داروها طی ۱ تا ۲ هفته** یا Switch کردن به **H2 بلوکرها** از این عارضه جلوگیری می‌کند. در بیماران مبتلا به عفونت H.Pylori، التهاب و کاهش ترشح همزمان اسید معده علت عدم ایجاد این پدیده در این بیماران است.

۳- این داروها تولید **فاکتور داخلی (IF)** را نیز مهار می‌کنند ولی آنمی ناشی از **کمبود Vit B12** به ندرت ایجاد می‌گردد.

۴- مهارکننده‌های پمپ پروتون در جذب داروهایی مانند **کتوکونازول، آمپی‌سیلین، آهن و دیگوکسین** تداخل ایجاد می‌کنند.

۵- مصرف همزمان مهارکننده‌های پمپ پروتون با **تئوفیلین، دیازپام، وارفارین، Atazanavir و فنی‌توئین** به دلیل امکان مهار سیتوکروم P450 کبدی توسط PPIs اوّلیه (**امپرازول، لانزوپرازول**) باید با احتیاط صورت گیرد؛ گرچه **رابپرازول، پانتوپرازول و اسموپرازول** به نظر نمی‌رسد با داروهای متابولیزه شونده توسط سیتوکروم P450 تداخل قابل توجهی داشته باشند (**۱۰۰٪ امتحانی**).

۶- سرکوب درازمدت اسید به ویژه با داروی PPI، با افزایش بروز **پنومونی کسب شده از جامعه و بیماری ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل** همراه می‌باشد. به همین دلیل در افراد پیری که در معرض پنومونی و عفونت با کلستریدیوم دیفیسیل هستند این داروها باید با احتیاط مصرف شوند (**گزینه‌های الف و ب**).

۷- مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) با **شکستگی لگن (هیپ)** در **خانم‌های سالخورده** همراهی دارند.

۸- مصرف درازمدت PPI ممکن است موجب **کمبود آهن، ویتامین B12 و منیزیوم** شود. اگرچه این مورد در مطالعات ثابت نشده‌اند (**گزینه ب**).

۹- مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) بر روی **اثرات ضدپلاکتی کلوپیدوگرل اثر منفی** دارند (**گزینه د**).

۱۰- سایر عوارض مصرف دراز مدت داروهای PPI عبارتند از:

الف) بیماری‌های قلبی (بدون در نظر گرفتن مصرف کلوپیدوگرل)

ب) دمانس

ج) آسیب حاد یا مزمن کلیوی

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۲)

الف ب ج **د**

۲۷- خانم ۷۰ ساله با تشخیص استئوآرتریت تحت درمان با ناپروکسن ۵۰۰mg دو بار در روز است. جهت جلوگیری از عوارض گوارشی مأژور تحت درمان با امپرازول ۲۰ میلی‌گرم روزانه قرار گرفته است. مصرف طولانی مدت مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI) در افراد مُسن موجب افزایش شیوع کدامیک از موارد زیر می‌شود؟ *(بورد داخلی - شهریور ۹۹)*

الف) پنومونی | ب) هیپرپاراتیروئیدی
ج) بیماری قلبی - عروقی | د) عفونت ادراری

عوارض جانبی داروهای PPI

عارضه	نسبت خطر (OR)[1]
نفریت بینابینی حاد	۳
بیماری حاد کلیوی	۲/۵۲
کلستریدیوم دیفیسیل	۱/۷۴
بیماری مزمن کلیوی	۱/۵
هیپومنیزیمی	۱/۴۳
پنومونی کسب شده از جامعه	۱/۰۵-۱/۳۴
شکستگی استخوان	۱/۳۳

۱. OR = Odds ratio

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۵۲)

الف ب ج د

۲۸- تمام گزینه‌های زیر عارضه مصرف مزمن مهارکننده‌های پمپ پروتون هستند، بجز:

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۰)

الف) پنومونی اکتسابی از جامعه
ب) شکستگی لگن در زنان مُسن
ج) افزایش منیزیوم سرم
د) عفونت کلستریدیوم دیفیسیل

به پاسخ سئوالات ۲۶ و ۲۷ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

۲۹- بیمار ۲۸ ساله‌ای به علت سابقه دیس‌پپسی، کپسول اُمپرازول را برای ۴ ماه مصرف کرده و علائم بهبود یافته است. وی سعی در قطع دارو دارد ولی دچار علائم افزایش اسید مثل سوزش و علائم رفلاکس با قطع دارو می‌شود؛ کدامیک در جلوگیری از این پدیده کمک می‌کند؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۸)*

الف) درمان H.Pylori
ب) کاهش تدریجی دارو طی ۱ تا ۲ هفته
ج) تغییر دارو به پنتوپرازول
د) ادامه دارو برای ۳ ماه و سپس قطع آن

افزایش Rebound ترشح اسید در افراد بدون **عفونت H.Pylori** بعد از قطع داروهای PPI گزارش شده است. این پدیده حتی در مصرف کوتاه‌مدت **(۲ ماه)** این داروها مشاهده شده و ممکن است تا **۲ ماه بعد از قطع دارو** ادامه یابد؛ لذا ممکن است در بعضی از بیماران بعد از قطع داروهای PPI علائم **ریفلاکس معده به مری (GERD) یا سوءهاضمه (دیس‌پپسی)** تشدید گردد. **Taper کردن تدریجی این داروها طی ۱ تا ۲ هفته** یا Switch کردن به **H2 بلوکرها** از این عارضه جلوگیری می‌کند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۱)

الف | **ب** | ج | د

یادداشت:

Follow up

۱ **سایمتیدین** و **رانیتیدین (به میزان کمتر)** می‌توانند به **سیتوکروم P450** متصل شوند؛ اما در مورد **فاموتیدین** و **نیزاتیدین** چنین عملی رخ نمی‌دهد.

۲ به‌دلیل اثرات مهاری **سایمتیدین** بر روی **سیتوکروم P450**، کنترل دقیق داروهایی مثل **وارفارین**، **فنی‌توئین** و **تئوفیلین** ضرورت دارد.

۳ **پانتوپرازول** شکل **تزریقی** مهارکننده‌های پمپ پروتون می‌باشد.

۴ بهترین زمان مصرف مهارکننده‌های پمپ پروتون **قبل از غذا (قبل از صبحانه)** است.

۵ مهارکننده‌های پمپ پروتون بر روی اثرات **ضد پلاکتی کلوپیدوگرل** اثر منفی دارد. اگر مصرف **مهارکننده پمپ پروتون (PPI)** و **کلوپیدوگرل** لازم باشد؛ باید **۱۲ ساعت** بین مصرف هر کدام فاصله باشد. یعنی PPI، **۳۰ دقیقه قبل از صبحانه** و کلوپیدوگرل، **هنگام خواب** مصرف شود **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۶ مصرف همزمان مهارکننده‌های پمپ پروتون با تئوفیلین، دیازپام، وارفارین، Atazanavir و فنی‌توئین با **امپرازول** و **لانزوپرازول** باید با احتیاط صورت گیرد. گرچه **رابپرازول**، **پانتوپرازول** و **اسموپرازول** با این داروها تداخل ندارند.

۷ عوارض جانبی **داروهای PPI**، عبارتند از:
- نفریت بینابینی حاد
- بیماری حاد کلیوی
- عفونت با کلستریدیوم دیفیسیل
- بیماری مزمن کلیه
- هیپومنیزیمی
- پنومونی کسب شده از جامعه
- شکستگی استخوان

داروهای محافظ سلول

۳۰- کدامیک از داروهای زیر اثرات ضدهلیکوباکترپیلوری دارد؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۷۷)*

الف) کولوئید بیسموت
ب) فاموتیدین

ج) سوکرالفات

د) پروستاگلندین‌های مصنوعی

بیسموت: مکانیسم اصلی بهبود زخم توسط بیسموت ناشناخته است. بیسموت علیه **H.Pylori** مؤثر می‌باشد.

● **عوارض**

۱- عوارض کوتاه‌مدت بیسموت، عبارتند از:

الف) سیاه شدن مدفوع

ب) یبوست

ج) تیره‌شدن زبان

۲- مصرف طولانی‌مدت بیسموت به‌ویژه نوع کلوئیدی (CBS) ممکن است به **مسمومیت عصبی (نوروتوکسیسیته)** بیانجامد.

یادآوری: بیسموت اثرات ضد **H.Pylori** دارد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۳)

الف ب ج د

درمان هلیکوباکتر پیلوری

۳۱- آقای ۲۵ ساله بدون مشکلات گوارشی به‌علت سابقه سرطان معده در پدر خود مراجعه کرده است. در معاینه بالینی نکته خاصی ندارد. اقدام بعدی شما کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) آندوسکوپی فوقانی

ب) تست درمانی با امپرازول

ج) هیچ اقدامی نیاز ندارد

د) ارزیابی از نظر هلیکوباکتر

اندیکاسیون‌های درمان H.Pylori: در افراد زیر باید H.Pylori ریشه‌کن شود:

۱- بیمارانی که سابقه زخم پپتیک ثابت شده به همراه آزمایش آنتی‌ژن مدفوع مثبت از نظر H.Pylori یا تست اوره تنفسی مثبت دارند.

۲- مبتلایان به لنفوم MALT (۶۰ تا ۹۰٪ مبتلایان به لنفوم MALT با ریشه‌کنی H.Pylori دچار پسرفت کامل تومور می‌شوند).

۳- اگر میزان بروز H.Pylori در منطقه‌ای **بیشتر از ۲۰٪** باشد، برای بیماران دچار **سوءهاضمه (دیس‌پپسی) بررسی نشده** باید **تست H.Pylori** و **درمان آنتی‌بیوتیکی** صورت گیرد **(Test-and-Treat approach)**.

۴- افراد **کمتر از ۶۰ سال** مبتلا به **دیس‌پپسی** باید تحت **آزمایش و درمان H.Pylori** قرار گیرند.

۵- در بیمارانی که به مدت **طولانی NSAID (از جمله آسپرین Low-dose)** مصرف می‌کنند باید **تست H.Pylori و درمان ریشه‌کنی آن** صورت پذیرد؛ به ویژه اگر سابقه PUD داشته باشند **(Test-and-Treat approach)**. در این Approach، تست H.Pylori انجام می‌شود و در صورت مثبت بودن، درمان صورت می‌گیرد. این بیماران به ادامه درمان با **داروهای PPI** علاوه بر ریشه‌کنی H.Pylori نیاز دارند **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۶- ریشه‌کنی H.Pylori در بیماران مبتلا به **سوءهاضمه غیراولسری (NUD)** و مبتلایان به **GERD** که به مدت طولانی تحت درمان ضدترشح اسید هستند، مورد اختلاف نظر است؛ با این وجود جهت پیشگیری از سرطان معده ریشه‌کنی H.Pylori در موارد زیر اندیکاسیون دارد **(۱۰۰٪ امتحانی)**:

- بیمارانی که در مراحل اوّلیه کانسر معده تحت عمل جراحی رزکسیون تومور قرار گرفته‌اند.
- بستگان درجه اوّل خانواده دچار کانسر معده باشند **(نکته سئوال)**.
- مبتلایان به کانسر معده قبلی که با آندوسکوپی یا رزکسیون ساب توتال درمان گردیده‌اند.
- افراد در معرض خطر گاستریت (پان گاستریت شدید یا گاستریت تنه معده) یا آتروفی شدید.
- افراد تحت درمان مهار ترشح اسید به مدت بیشتر از یک سال
- بیمارانی که ریسک فاکتورهای محیطی کانسر معده دارند از جمله سیگاری‌های شدید، مواجهه شدید با گرد و غبار، ذغال، کوارتز و سیمان و کار در معدن
- بیماران H.Pylori مثبت که از کانسر معده می‌ترسند.

۷- در مبتلایان به **آنمی فقرآهن بدون توجیه و ITP**، درمان ریشه‌کنی H.Pylori توصیه گردیده است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۳)

الف ب ج د

۳۲- در کدامیک از بیماران زیر ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری را توصیه نمی‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) آقای ۵۰ ساله با ریفلاکس اسید معده

ب) خانم ۲۵ ساله با سابقه کانسر معده در پدر

ج) آقای ۶۵ ساله با لنفوم معده MALT

د) خانم ۱۹ ساله با زخم دئودنوم

به پاسخ سئوال ۳۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۳- مرد ۳۵ ساله با علائم گاهگاهی ریفلاکس و سوزش اپیگاستر از دو سال قبل تحت درمان با امپرازول می‌باشد و علائم وی کنترل بوده است. پدر وی در سن ۶۵ سالگی به دلیل کانسر مری فوت نموده است. وی با جستجو در سایت‌های پزشکی و ترس از کانسر تحت معاینه آندوسکوپی قرار می‌گیرد. بررسی مری طبیعی بوده است. در معده اریتم در ناحیه بادی دیده می‌شود. بیوپسی از این ناحیه ارتشاح سلول‌های التهابی مزمن، وجود هلیکوباکتر پیلوری و آتروفی مخاط را نشان داده است. اما تغییرات متاپلازی دیده نشده است. درمان بیمار را با کدامیک از رژیم‌های زیر ادامه می‌دهید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر ۹۵)

الف) امپرازول با دوز قبلی

ب) اضافه کردن فاموتیدین به امپرازول

ج) ادامه امپرازول و تکرار آندوسکوپی و بیوپسی یک سال بعد

د) درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری

به پاسخ سئوال ۳۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۴- خانم ۵۴ ساله به‌علت درد اپی‌گاستر از ۶ هفته قبل که با گرسنگی تشدید می‌شود، مراجعه نموده است. علائم مشابهی را در سال گذشته ذکر می‌کند. در آندوسکوپی زخم ۱۰ میلی‌متری بدون خونریزی در دیواره خلفی بولب اثنی‌عشر مشاهده شده است و تست اوره‌آز سریع مثبت است. کدام اقدام زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۳)

الف) درمان دو دارویی با آموکسی‌سیلین و امپرازول به مدت ۶ هفته

ب) درمان با PPI + مترونیدازول + آموکسی‌سیلین برای یک هفته

ج) درمان با بیسموت + آموکسی‌سیلین + کلاریترومایسین + PPI برای دو هفته

د) درمان با امپرازول دو بار در روز برای ۶ هفته در صورت عدم بهبود علائم، ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری

▣ رژیم‌های درمانی H.Pylori: هیچ دارویی به تنهایی قادر به ریشه‌کنی H.Pylori نمی‌باشد و مؤثرترین روش استفاده **درمان ترکیبی** به‌مدت **۱۴ روز** است. دو فرمول دارویی برای ریشه‌کنی H.Pylori عبارتند از:

● **Prevpac:** لانزوپرازول، کلاریترومایسین و آموکسی‌سیلین که بیمار به مدت ۱۴ روز، روزی ۲ بار دارو مصرف می‌کند **(به جدول صفحه بعد توجه کنید)**.

● **Helidac:** بیسموت ساب‌سالیسیلات، تتراسیکلین و مترونیدازول که بیمار به‌مدت **۱۴ روز**، روزی ۴ بار همراه با یک مهارکننده پمپ پروتون یا آنتاگونیست H2 از این فرمول استفاده می‌کند. به جدول صفحه بعد توجه کنید.

نکته‌ای بسیار مهم: در مواردی که **مقاومت H.Pylori** به **کلاریترومایسین** بیشتر از ۱۵٪ است باید از تجویز درمان سه‌گانه بر پایه **کلاریترومایسین** اجتناب نمود؛ همچنین در بیمارانی که سابقه مصرف **آنتی‌بیوتیک‌های ماکرولیدی** دارند، نباید از **کلاریترومایسین** استفاده نمود **(۱۰۰٪ امتحانی)**. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۴)*

الف ب ج د

۳۵- خانم ۳۰ ساله‌ای با دیس‌پپسی و تهوع از ۳ هفته قبل مراجعه کرده است. در بررسی‌های به عمل آمده آنتی‌ژن مدفوعی H.Pylori مثبت می‌باشد. بیمار تحت درمان با لانزوپرازول و آموکسی‌سیلین و کلاریترومایسین برای ۱۴ روز قرار می‌گیرد. بعد از ۲ ماه مجدداً با درد اپی‌گاستر مراجعه کرده است و تست آنتی‌ژن مدفوعی H.Pylori مجدداً مثبت است. ضمن تجویز PPI چه اقدامی برای بیمار پیشنهاد می‌شود؟

(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)

الف) بیسموت + مترونیدازول + تتراسیکلین

ب) آموکسی‌سیلین + کلاریترومایسین + بیسموت

ج) بیسموت + مترونیدازول + لووفلوکساسین

د) آزیترومایسین + آموکسی‌سیلین + مترونیدازول

رژیم‌های دارویی خط اول جهت ریشه‌کنی H.Pylori (مربوط به سئوال ۳۴)

اسم رژیم	داروها	مدت مصرف	تائیدیه FDA
سه دارویی بر پایه کلاریترومایسین	PPI، کلاریترومایسین، آموکسی‌سیلین یا مترونیدازول	۱۴ روز (دو بار در روز)	بله
چهار دارویی بر پایه بیسموت	PPI، بیسموت، تتراسیکلین، مترونیدازول	۱۴-۱۰ روز	خیر
توأم (Concomitant)	PPI، کلاریترومایسین، آموکسی‌سیلین، نیتروایمیدازول	۱۴-۱۰ (دو بار در روز)	خیر
متوالی (Sequential)	اول PPI سپس PPI، کلاریترومایسین، نیتروایمیدازول	۷-۵ روز ۷-۵ روز	خیر
هیبرید	اول PPI + آموکسی‌سیلین سپس PPI، آموکسی‌سیلین، کلاریترومایسین، نیتروایمیدازول	۷ روز ۷ روز	خیر
سه دارویی بر پایه لووفلوکساسین	PPI، آموکسی‌سیلین، لووفلوکساسین	۷-۵ روز	خیر
متوالی (Sequential) بر پایه لووفلوکساسین	ابتدا PPI+ آموکسی‌سیلین سپس PPI، آموکسی‌سیلین، لووفلوکساسین و نیترایمیدازول	۷-۵ روز ۷-۵ روز	خیر
LOAD	لووفلوکساسین، PPI (دو برابر دوز)، نیتازوکسانید و داکسی‌سیکلین	۱۰-۷ روز	خیر

شکست درمان: شایع‌ترین علت شکست درمانی در بیمارانی که رژیم درمانی را به‌طور صحیح مصرف می‌کنند، **گونه‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک** است. در صورت شکست درمان سه دارویی، قدم بعدی درمان چهار دارویی و جایگزین‌کردن **کلاریترومایسین** به‌جای **مترونیدازول** یا بالعکس است. درمان‌های نجات‌بخش در این بیماران در جدول روبرو آورده شده‌اند.

توضیح ضروری: با توجه به عود بیمار در ظرف ۲ ماه باید از درمان‌های نجات‌بخش استفاده شود، اوّلین ترکیب نجات‌بخش شامل **PPI**، **بیسموت**، **تتراسیکلین** و **مترونیدازول** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۴)*

الف ب ج د

درمان‌های نجات‌بخش برای هلیکوباکترپیلوری مربوط به سئوال ۳۵)

رژیم دارویی	داروها
درمان چهار دارویی بیسموت	PPI، بیسموت، تتراسیکلین و مترونیدازول
درمان سه دارویی لووفلوکساسین	PPI، لووفلوکساسین، آموکسی‌سیلین
درمان توأم	PPI، کلاریترومایسین، آموکسی‌سیلین، نیتروایمیدازول
درمان سه دارویی با ریفابوتین	PPI، ریفابوتین، آموکسی‌سیلین
درمان دو دارویی با دوز بالا	PPI با دوز دو برابر و آموکسی‌سیلین با دوز بالا

۳۶- آقای ۲۲ ساله به‌دلیل زخم دئودنوم و بیوپسی مثبت از نظر عفونت هلیکوباکترپیلوری، علاوه بر درمان امپرازول، تحت درمان‌های رژیم‌های سه دارویی (Triple therapy) و سپس چهار دارویی (Quadriple therapy) قرار گرفته است ولی همچنان در تست تنفسی اوره آز، عفونت هلیکوباکترپیلوری از بین نرفته است؛ مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) تجویز مجدد Quadriple therapy

ب) تجویز Sequential therapy

ج) انجام Culture and sensitivity عفونت
د) ادامه امپرازول

اگر علی‌رغم دوبار درمان، H.Pylori ریشه‌کن نشود، **کشت و تعیین حساسیت ارگانیسم** باید صورت گیرد.

الف ب **ج** د

۳۷- بیمار ۴۲ ساله سیگاری به علت زخم پپتیک تحت درمان هلیکوباکتر با اُمپرازول و کلاریترومایسین و آموکسی‌سیلین قرار گرفته است. ولی در تست UBT انجام شده بعد از ۳ ماه مجدد هلیکوباکتر دارد، کدام عامل را بیشتر در وجود عفونت دخیل می‌دانید؟
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۸)

الف) مقاومت به کلاریترومایسین
ب) مقاومت به آموکسی‌سیلین
ج) عفونت مجدد با H.Pylori
د) سیگار

۱- شکست ریشه‌کنی H.Pylori در بیمارانی که همکاری خوبی دارند به دلیل وجود یک **اُرگانیسم مقاوم** است.
۲- اگرچه سوش‌های مقاوم به **مترونیدازول، کلاریترومایسین، آموکسی‌سیلین و تتراسیکلین** گزارش شده‌اند؛ اما مقاومت به **آموکسی‌سیلین و تتراسیکلین شایع نیست.** *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۴)*

الف ب ج د

۳۸- آقای ۵۶ ساله با هماتمز و ملنا بستری شدند. بیمار سابقه COPD دارند که ماه گذشته به‌علت تشدید خلط و سرفه، یک هفته تحت درمان با آزیترومایسین بوده است. بیمار سابقه حساسیت به پنی‌سیلین دارد. علائم حیاتی Stable است و تحت آندوسکوپی قرار گرفتند و یک زخم Clean based 10×10 mm در بولب دئودنوم داشتند و هلیکوباکتر پیلوری مثبت بود. جهت ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری کدام رژیم دارویی در خط اوّل درمان مناسب‌تر است؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۹)*

الف) پنتوپرازول، آموکسی‌سیلین، کلاریترومایسین، نیتازوکسانید
ب) پنتوپرازول، آموکسی‌سیلین، لووفلوکساسین، نیتازوکسانید
ج) پنتوپرازول، مترونیدازول، کلاریترومایسین، نیتازوکسانید
د) پنتوپرازول، بیسموت، تتراسیکلین، نیتازوکسانید

انتخاب رژیم مناسب: از آنجایی که احتمال مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها وجود دارد، پرسش از بیمار در مورد **سابقه مصرف قبلی آنتی‌بیوتیک‌ها** بسیار مهم است؛ به‌عنوان مثال در افرادی که سابقه مصرف **ماکرولید** دارند نباید از **کلاریترومایسین** استفاده نمود. در هنگام انتخاب درمان باید دو سئوال کلیدی زیر از بیمار پرسیده شود و سپس براساس پاسخ به این سئوالات اقدام به درمان نمود:

۱- آیا سابقه حساسیت به پنی‌سیلین وجود دارد؟
۲- آیا سابقه مصرف ماکرولید وجود دارد؟

حال براساس پاسخ به این دو پرسش ۴ وضعیت زیر پیش می‌آید:

● **حساسیت به پنی‌سیلین وجود ندارد، سابقه مصرف ماکرولید ندارد:** درمان پیشنهادی برای این گروه، عبارت است از:
۱- رژیم چهار دارویی بر پایه بیسموت
۲- رژیم توأم (Concomitant)
۳- رژیم سه دارویی بر پایه کلاریترومایسین و آموکسی‌سیلین

● **حساسیت به پنی‌سیلین ندارد، سابقه مصرف ماکرولید دارد:** رژیم‌های درمانی توصیه شده برای این گروه، عبارتند از:
۱- رژیم چهار دارویی بر پایه بیسموت
۲- رژیم سه دارویی بر پایه لووفلوکساسین
۳- رژیم متوالی (Sequential) بر پایه لووفلوکساسین

● **حساسیت به پنی‌سیلین دارد، سابقه مصرف ماکرولید ندارد:** رژیم‌های درمانی توصیه شده برای این گروه، عبارتند از:
۱- رژیم سه دارویی بر پایه کلاریترومایسین به همراه مترونیدازول
۲- رژیم چهار دارویی بر پایه بیسموت

● **حساسیت به پنی‌سیلین دارد، سابقه مصرف ماکرولید دارد:** تنها رژیم پیشنهادی به این گروه **رژیم چهار دارویی بر پایه بیسموت** است.

توجه: در مناطقی که بیش از ۱۵٪ **مقاومت به کلاریترومایسین** وجود دارد، مانند سابقه مصرف ماکرولید عمل می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۵)*

الف ب ج **د**

درمان صدمات ناشی از مصرف NSAID

۳۹- آقای ۵۲ ساله با سابقه آرتریت روماتوئید، در آندوسکوپی زخم عمیق دئودنوم دارد. تست اوره‌آز سریع، منفی است. به‌علت شدت علائم مفصلی مجبور به ادامه مصرف ایندومتاسین می‌باشد. درمان مناسب برای وی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) میزوپروسترول
ب) رانیتیدین
ج) اُمپرازول
د) سوکرالفات

درمان زخم فعال: در این موارد، اوّلین قدم **قطع مصرف NSAIDs** و سپس درمان با **H2 بلوکرها** یا **مهارکننده‌های پمپ پروتون** می‌باشد. چنانچه بیمار به‌علت بیماری شدید زمینه‌ای قادر به قطع مصرف NSAIDs نباشد، مصرف آن ادامه می‌یابد و درمان با **مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)** صورت می‌گیرد.

نکته: **مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)** تنها داروهایی هستند که زخم معده یا دئودنوم را **صرف نظر از قطع** یا **ادامه مصرف NSAIDs** بهبود می‌بخشند **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

توجه: در این بیماران اگر **زخم فعال** یا **سابقه بیماری زخم پپتیک** وجود داشته، **ریشه‌کنی H.Pylori** هم باید صورت گیرد **(۱۰۰٪ امتحانی) (به جدول روبرو توجه کنید)**.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۵)

الف ب **ج** د

توصیه‌های لازم برای درمان صدمات مخاطی ناشی از مصرف NSAIDs (مربوط به سئوال ۳۹)

وضعیت بالینی	توصیه‌ها
زخم فعال	
• قطع مصرف NSAIDs	آنتاگونیست گیرنده H2 یا PPI
• ادامه مصرف NSAIDs	PPI
درمان پیشگیری‌کننده	میزوپروستول PPI مهارکننده انتخابی COX-2
عفونت با H. Pylori	اگر **زخم فعال** یا **سابقه بیماری زخم پپتیک** وجود داشته باشد، ریشه‌کنی H. Pylori باید صورت گیرد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۴۰- خانم ۵۷ ساله‌ای با سابقه آرتریت روماتوئید و ۲ نوبت سابقه بستری در CCU به دلیل سکته قلبی، با درد اپی‌گاستر مقاوم به درمان تحت آندوسکوپی فوقانی قرار می‌گیرد. در آندوسکوپی، اُولسر با قاعده تمیز مشاهده می‌شود؛ تست RUT بیمار مثبت گزارش شده است، بیمار تحت درمان با NSAID می‌باشد و با توجه به درد شدید امکان قطع آن نمی‌باشد. کدام اقدام زیر در مورد درمان این بیمار پیشنهاد می‌شود؟

(دستیاری ـ تیر ۱۴۰۰)

الف) درمان با PPI یا آنتاگونیست گیرنده H2
ب) ریشه‌کنی هلیکوباکتر و آنتاگونیست گیرنده H2 طولانی‌مدت
ج) مهارکننده اختصاصی COX2 همراه با PPI
د) ریشه‌کنی هلیکوباکتر و درمان با PPI طولانی‌مدت

۱- **مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)** تنها داروهایی هستند که زخم معده یا دئودنوم را صرف‌نظر از **قطع** یا **ادامه مصرف NSAID** بهبود می‌بخشند.

۲- اگر **زخم فعال** یا **سابقه بیماری زخم پپتیک** وجود داشته باشد، ریشه‌کنی H.Pylori باید انجام شود.

الف ب ج **د**

پیشگیری از زخم پپتیک ناشی از مصرف NSAID

۴۱- مرد ۵۰ ساله که به‌علت بیماری قلبی تحت درمان با داروهای قلبی و آسپرین است، به‌دلیل مشکلات مفصلی نیاز به مصرف NSAIDs دارد. ایشان سابقه خونریزی گوارشی یا زخم‌های پپتیک را ندارد. برای کاهش احتمال خونریزی، کدامیک از موارد زیر را توصیه می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ مرداد ۹۴)

الف) شیاف NSAIDs
ب) NSAIDs همراه با PPI
ج) افزایش دوز ASA
د) NSAIDs همراه با H2 بلوکر

راهنمای درمان با NSAID (مربوط به سئوال ۴۱)		
	ریسک گوارشی NSAID وجود ندارد / کم است	ریسک گوارشی NSAID وجود دارد
▣ بدون ریسک قلبی ـ عروقی (عدم استفاده از آسپیرین)	NSAID معمولی (Traditional)	Coxib یا NSAID معمولی +PPI یا میزوپروستول، درمان با غیر NSAID را در نظر بگیرید.
▣ وجود ریسک قلبی ـ عروقی (استفاده از آسپیرین)	NSAID معمولی + PPI یا میزوپروستول، اگر ریسک گوارشی درمان محافظتی معده را طلب می‌کند، درمان غیر NSAID را در نظر بگیرید.	در صورت تجویز NSAID معمولی باید یک داروی محافظ معده تجویز شود، درمان با داروهای غیر NSAID را در نظر بگیرید.

▣ **پیشگیری از زخم پپتیک ناشی از NSAID**

۱- کسانی که در معرض خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی نبوده، آسپرین مصرف نمی‌کنند و ریسک عوارض GI در آنها وجود ندارد، می‌توانند بدون محافظت معده از **NSAIDهای غیرانتخابی** استفاده کنند.

۲- کسانی که ریسک فاکتور قلبی ـ عروقی ندارند، لیکن احتمال عوارض گوارشی ناشی از NSAID در آنها زیاد است **(خونریزی گوارشی قبلی یا چند ریسک فاکتور گوارشی)**، استفاده محتاطانه از یک **مهارکننده‌های انتخابی COX-2** یا یک **NSAID غیرانتخابی** به همراه یک **High dose PPI** یا **میزوپروستول** توصیه می‌شود.

۳- کسانی که ریسک متوسط گوارشی بدون ریسک فاکتور قلبی دارند را می‌توان با **مهارکننده‌های انتخابی COX-2 به تنهایی** یا با **NSAID غیرانتخابی** همراه با یک **PPI** یا **میزوپروستول** درمان نمود.

۴- بیمارانی که ریسک فاکتور قلبی ـ عروقی داشته و نیاز به آسپیرین Low dose دارند ولی احتمال اندکی برای عوارض ناشی از NSAID در آنها وجود دارد، باید از یک داروی **غیر NSAID** و یا یک **NSAID معمولی** (مثل **ناپروکسن** که عوارض قلبی کمتری دارد) به همراه **محافظت از معده** استفاده نمایند.

۵- افرادی که دارای ریسک فاکتور قلبی ـ عروقی و گوارشی هستند و آسپیرین نیز مصرف می‌کنند یا باید از داروهای **غیر NSAID** استفاده کنند یا به همراه NSAID **درمان‌های محافظتی از معده** دریافت نمایند (به جدول بالای صفحه توجه کنید). *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۶)*

الف ■ب■ ج د

۴۲- بیمار ۵۵ ساله‌ای به‌علت درد کمر کاندید دریافت مُسکن است. سابقه بیماری قلبی یا گوارشی را ندارد. سابقه خونریزی گوارشی و داروی خاصی هم مصرف نمی‌کند. درمان پیشنهادی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ مرداد ۹۴)

الف) دیکلوفناک همراه با میزوپروستول
ب) سلکوکسیب
ج) دیکلوفناک همراه با امپرازول
د) دیکلوفناک به تنهایی

به پاسخ سئوال ۴۱ مراجعه شود.

الف ب ج ■د■

۴۳- خانم ۷۰ ساله با سابقه دیس‌پپسی، به علت DJD و درد مفصلی مجبور به استفاده طولانی مدت از NSAID می‌باشد. سابقه AF و IHD در بیمار وجود دارد که به علت این موضوع تحت درمان با Low Dose ASA و وارفارین می‌باشد. اقدام صحیح کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ تیر ۹۳)

الف) استفاده از Celecoxib همراه با رانیتیدین بدون بررسی بیشتر
ب) استفاده از Celecoxib به تنهایی همراه با بررسی H.Pylori
ج) آندوسکوپی و بررسی H.Pylori همراه با ایبوبروفن + PPI
د) بررسی H.Pylori همراه با ایبوبروفن به تنهایی

۱- تمام بیمارانی که تحت درمان **طولانی مدت با NSAID** هستند باید از نظر **عفونت H.Pylori** مورد آزمایش قرار گیرند. اگر آزمایش **H.Pylori مثبت** بود باید درمان ضد هلیکوباکترپیلوری انجام شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

۲- با توجه به جدول راهنمای درمان NSAID، چون بیمار **آسپیرین** مصرف می‌کند باید از یک **NSAID معمولی** به همراه **PPI** یا **میزوپروستول** استفاده کند.

۳- مهارکننده‌های COX-2 مثل **Celecoxib** موجب **افزایش حوادث قلبی ـ عروقی** می‌شوند به همین دلیل اکثر این داروها از بازار جمع‌آوری شده‌اند.

▣ داروهای NSAID ایمن‌تر

۱- دو داروی NSAID غیرانتخابی که هم **عوارض گوارشی** و هم **عوارض قلبی** کمتری دارند، عبارتند از:

الف) ناپروکسن

ب) ایبوبروفن

۲- **ناپروکسن** عوارض **قلبی** کمتری دارد.

۳- NSAIDهای موضعی

۴- پودر دیکلوفناک ـ پتاسیم

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۶)

الف ب **ج** د

۴۴- آقای ۷۵ ساله به علت سکته قلبی نیازمند مصرف آسپیرین است. سابقه ناراحتی گوارشی ندارد. بررسی هلیکوباکتر پیلوری مثبت است. کدام اقدام برای پیشگیری از زخم پپتیک توصیه می‌گردد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۵)

الف) درمان هلیکوباکتر پیلوری

ب) پنتوپرازول طولانی مدت

ج) درمان هلیکوباکتر و پنتوپرازول طولانی مدت

د) نیاز به اقدامی نیست.

به پاسخ سئوال ۴۳ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۴۵- آقای ۵۵ ساله که به‌علت هماتمز بستری شده است. در آندوسکوپی انجام شده اولسر دئودنوم Clean base گزارش شده است. بیمار همچنین مبتلا به اسپوندیلیت آنکیلوزان بوده و تحت درمان ایندومتاسین است. کدام اقدام صحیح نیست؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ تیر ۹۷)

الف) قطع ایندومتاسین و شروع استامینوفن کدئین

ب) درمان اُولسر با پنتوپرازول

ج) ریشه‌کنی هلیکوباکتر در صورت مثبت‌شدن UBT

د) تجویز ایندومتاسین به همراه پنتوپرازول

به پاسخ سئوالات ۴۱ و ۴۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴۶- خانم ۶۰ ساله‌ای با سابقه HTN, IHD و استئوآرتریت شدید زانو که اخیراً به دلیل دیس‌پپسی تحت آندوسکوپی قرار گرفته است و زخم دئودنوم تائید شده است؛ در مورد نحوه استفاده از NSAID، بهترین تصمیم برای وی کدام است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آبان ۹۶)

الف) سلکوکسیب + پنتاپرازول

ب) دیکلوفناک

ج) سلکوکسیب

د) ناپروکسن + پنتاپرازول

به پاسخ سئوالات ۴۱ و ۴۳ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۴۷- آقای ۵۵ ساله‌ای به‌علت ابتلا به بیماری آرتریت روماتوئید لازم است روزانه از NSAID به مدت طولانی استفاده نماید. پزشک روماتولوژیست با شما در رابطه با عارضه گوارشی داروی فوق مشورت می‌کند. ایشان سال گذشته سابقه خونریزی گوارشی از زخم دئودنوم دارد که برای هلیکوباکتر پیلوری درمان چهار دارویی گرفته است و در حال حاضر داروی خاصی استفاده نمی‌کند؛ بهترین اقدام لازم کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۸)

الف) تست هلیکوباکتر پیلوری و درمان مجدد در صورت مثبت بودن

ب) تست هلیکوباکتر پیلوری و درمان مجدد در صورت مثبت بودن و اثبات ریشه‌کنی و استفاده مداوم از PPI تا زمانی که از NSAID استفاده می‌کند.

ج) آندوسکوپی فوقانی و مطمئن شدن از بهبود زخم سال گذشته و بیوپسی آنتروم جهت بررسی هلیکوباکترپیلوری

د) مصرف مداوم از PPI تا زمانی که NSAID استفاده می‌کند.

به پاسخ سئوال ۴۳ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

بررسی ریشه‌کنی H.Pylori

۴۸- آقای ۵۵ ساله‌ای مبتلا به بیماری عروق کرونر که از ۱۰ سال قبل تحت درمان با روزانه ۸۰ میلی‌گرم آسپیرین بوده است. دو ماه قبل به‌علت خونریزی گوارشی ناشی از زخم دئودنوم بستری گردیده است. در نمونه پاتولوژی H.pylori گزارش شده است. بیمار تحت درمان با آنتی‌بیوتیک و پنتوپرازول قرار گرفته است. در حال حاضر علامتی ندارد. برای اطمینان از ریشه‌کنی H.pylori توصیه کدام اقدام صحیح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ مرداد ۹۴)

الف) قطع ASA و پنتوپرازول به مدت ۲ هفته و سپس آندوسکوپی

ب) قطع پنتوپرازول به‌مدت دو هفته و سپس انجام UBT

ج) تبدیل پنتوپرازول به رانی‌تیدین و بیسموت و سپس انجام تست UBT

د) ادامه مصرف پنتوپرازول و انجام تست سرولوژی هلیکوباکترپیلوری در حین پنتوپرازول

۱- آزمایشات انتخابی برای اثبات ریشه‌کنی H.Pylori، **تست اوره تنفسی (UBT)** و **تست آنتی‌ژن منوکلونال هلیکوباکتری پیلوری مدفوع** هستند. هنگام انجام تست اوره تنفسی (UBT) و تست آنتی‌ژن مدفوع بیماران باید حداقل **۱۴ روز** قبل از انجام تست اوره تنفسی مصرف مهارکننده پمپ پروتون مثل اُمپرازول را قطع کنند تا نتیجه منفی کاذب ایجاد نشود. البته در جای دیگری از کتاب هاریسون ۲۰۲۲ عنوان شده باید ۷ روز قبل از تست اوره تنفسی و تست آنتی‌ژن مدفوع این داروها قطع شوند.

۲- **تست‌های سرولوژیک** برای بررسی **ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری مناسب نیستند**، چرا که آنتی‌بادی‌ها ممکن است چند سال بالا باقی بمانند **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۳- در صورت استفاده اخیر از **مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPI)، آنتی‌بیوتیک‌ها یا بیسموت**، پاسخ تست اوره‌آز سریع و تست تنفسی اوره، **منفی کاذب** می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۶)

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۴۹- خانم ۳۵ ساله‌ای در هفته ۲۸ حاملگی به‌علت خونریزی حاد ناشی از بولب دئودنوم و تست اوره‌آز مثبت تحت درمان ریشه‌کنی هلیکوباکترپیلوری به‌مدت دو هفته و سپس PPI به‌مدت ۴ هفته قرار گرفته است. ۲ هفته پس از قطع PPI کدام روش جهت پیگیری ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری مناسب است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۱)*

الف) آندوسکوپی معده و تست اوره‌آز سریع

ب) تست تنفسی اوره با کربن ۱۴

ج) آزمایش مدفوع از نظر آنتی‌ژن هلیکوباکتر پیلوری

د) آزمایش سرولوژی هلیکوباکتر پیلوری

بهترین روش برای اثبات ریشه‌کنی عفونت H.pylori، **تست تنفسی اوره (UBT)** است، ولیکن چون Case مورد نظر سئوال، **حامله** است و لذا نباید با کربن رادیواکتیو تماس پیدا کند، بنابراین **آزمایش آنتی‌ژن مدفوع** برای وی انجام می‌گردد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۶)*

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۵۰- خانم ۲۵ ساله با اُولسردئودنوم در آندوسکوپی مراجعه نموده است و تحت درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری از ۲ هفته قبل قرار گرفته است. در حال حاضر علائمی ندارد. اقدام بعدی چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) تأیید ریشه‌کنی هلیکوباکتر با تست آنتی‌ژن مدفوع بلافاصله بعد از اتمام درمان

ب) آندوسکوپی فوقانی و بیوپسی معده

ج) تست Urea breath test، ۴ هفته بعد از اتمام درمان

د) نیاز به تأیید ریشه‌کنی هلیکوباکتر نمی‌باشد.

---

۴ هفته پس از تکمیل دوره درمان با آنتی‌بیوتیک، ریشه‌کنی H.pylori باید بررسی شود.

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۵۱- بیماری به‌علت دیس پپسی تحت درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری قرار گرفته است، انجام تست UBT در زمان مصرف کدامیک از داروهای زیر امکان‌پذیر است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۸)*

الف) سوکرالفیت

ب) بیسموت

ج) پنتوپرازول

د) مترونیدازول

در صورت مصرف اخیر **PPI** یا **آنتی‌بیوتیک** یا **بیسموت**، پاسخ تست اوره آز سریع و تست تنفسی اوره (UBT)، **منفی کاذب** می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۰)*

الف ب ج د

۵۲- در بیماری که به علت دیس‌پپسی تحت آندوسکوپی فوقانی قرار گرفته است و به علت عفونت هلیکوباکتر پیلوری درمان آنتی‌بیوتیک دریافت کرده است. کدامیک از گزینه‌های زیر برای اثبات ریشه‌کنی هلیکوباکترپیلوری، فاقد ارزش است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۹۹)*

الف) انجام تست آنتی‌ژن هلیکوباکتر پیلوری در مدفوع
ب) انجام تست اوره آز سریع (RUT) از بیوپسی مخاط معده
ج) انجام تست تنفسی اوره آز با کربن نشاندار
د) بررسی آنتی‌بادی‌های ضدهلیکوباکتر پیلوری در سرم

تست‌های سرولوژیک برای اثبات ریشه‌کنی H.Pylori مناسب نیستند **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

الف ب ج د

Follow up

۱ تست‌های انتخابی برای اثبات ریشه‌کنی H.pylori، **تست آنتی‌ژن مدفوع و تست اوره تنفسی (UBT)** هستند.

۲ **زمایشات سرولوژیک** برای اثبات ریشه‌کنی H.pylori مناسب نیستند.

تفاوت برخورد با زخم معده در مقایسه با زخم دئودنوم

۵۳- مردی ۵۵ ساله حدود ۳ ماه پیش به‌علت دیس‌پپسی، آندوسکوپی شده است. در آندوسکوپی، زخم ۲ سانتی‌متری در قسمت ابتدایی Lesser curvature معده گزارش شده است. بیوپسی، هلیکوباکترپیلوری را نشان داده است. پس از درمان ریشه‌کنی هلیکوباکتر و تکمیل دوره درمان زخم معده، کدامیک از اقدامات زیر جهت پیگیری این بیمار لازم می‌باشد؟ *(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])*

الف) Endoscopy and biopsy
ب) H.pylori IgG
ج) Stool for H.Pylori Antigen
د) Urea breath test

▣ تفاوت‌های برخورد با زخم معده در مقایسه با زخم دئودنوم

● **زخم معده:** نحوه برخورد با زخم معده نسبت به **زخم** دئودنوم متفاوت است، زیرا زخم‌های معده به‌ویژه در **نواحی فوندوس و تنه** می‌توانند بدخیم باشند. بنابراین، در زخم‌های معده در ابتدا باید **بیوپسی‌های متعدد** گرفته شود. حتی اگر جواب بیوپسی‌ها از نظر بدخیمی منفی باشد، باید **آندوسکوپی مجدد ۸ تا ۱۲ هفته** بعد برای اثبات بهبود زخم انجام شود. اگر در آندوسکوپی مجدد هنوز زخم باقی باشد، **بیوپسی مجدد** اندیکاسیون دارد.

● **زخم دئودنوم:** در مبتلایان به **زخم دئودنوم**، اگر با وجود درمان دارویی کماکان **علائم** وجود داشته باشند یا به **عارضه‌ای** مشکوک باشیم، **تکرار آندوسکوپی** اندیکاسیون دارد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۸)*

الف ب ج د

۵۴- خانمی ۳۸ ساله به‌علت درد شدید اپی‌گاستر از حدود ۲۰ روز قبل مراجعه نموده است. در معاینه، تندرنس اپیگاستر دارند. بیمار به‌علت آرتریت روماتوئید تحت درمان با آسپیرین است. در آندوسکوپی، زخم معده در ناحیه Body مشاهده شد. تست هلیکوباکترپیلوری منفی بود. بیوپسی زخم معده از نظر بدخیمی منفی است. چه اقدامی انجام می‌دهید؟ *(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)*

الف) درمان با اُمپرازول به‌مدت ۱۲ هفته و آندوسکوپی پس از اتمام درمان حتی اگر بیمار بی‌علامت باشد.
ب) درمان با امپرازول به‌مدت ۶ هفته و آندوسکوپی پس از اتمام درمان حتی اگر بیمار بی‌علامت باشد.
ج) درمان با امپرازول به‌مدت ۱۲ هفته و در صورتی که بیمار بی‌علامت باشد، آندوسکوپی نیاز ندارد.
د) درمان با امپرازول به‌مدت ۶ هفته و بررسی از نظر گاسترینوما

به پاسخ سئوال ۵۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۵۵- در آندوسکوپی مرد ۵۵ ساله سیگاری، یک زخم Clean base در اندازه یک سانتی‌متر در ناحیه کاردیای معده، مشاهده می‌شود (بیوپسی بیمار از نظر بدخیمی منفی است ولی از نظر هلیکوباکترپیلوری مثبت است). جهت وی درمان ریشه‌کنی شروع می‌شود و پس از ۴ هفته با استفاده از UBT ریشه‌کنی تائید می‌شود. بهترین توصیه کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) ادامه درمان با PPI برای ۸ هفته

ب) آندوسکوپی مجدد بعد از ۱۲ هفته

ج) بررسی سرولوژی هلیکوباکتر پیلوری بعد از ۶ ماه

د) اندازه‌گیری سطح گاسترین علاوه بر قطع سیگار

به پاسخ سئوال ۵۳ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۵۶- آقای ۵۰ ساله به‌علت دیس‌پپسی، آندوسکوپی می‌گردد که در آن زخم بزرگ ۲×۱cm در ناحیه تنه معده داشته است. بیوپسی‌های متعدد از زخم شواهد بدخیمی نداشته، اما هلیکوباکتر پیلوری مثبت بوده است. درمان ریشه‌کنی چهار دارویی به‌مدت ۲ هفته و سپس پنتوپرازول به‌مدت یک ماه دریافت کرد. اکنون بیمار مراجعه کرده است و شکایت خاصی ندارد. اقدام مناسب کدام است؟

(پرانترنی ـ شهریور ۹۹)

الف) تست تنفسی H.Pylori جهت اثبات ریشه‌کنی

ب) سرولوژی H.Pylori پیلوری جهت اثبات ریشه‌کنی

ج) آندوسکوپی مجدد و بیوپسی متعدد

د) ادامه درمان با پنتوپرازول به مدت ۲ ماه دیگر

به پاسخ سئوال ۵۳ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۵۷- خانم ۴۵ ساله‌ای به‌علت درد ۶ هفته‌ای اپی‌گاستر که وی را از خواب بیدار می‌کرده و با صرف غذا بهتر می‌شده تحت آندوسکوپی قرار گرفت. آندوسکوپی نشانگر زخم دئودنوم عمیق ۱/۵×۱/۵ cm ناشی از H.Pylori بوده است. درمان با رژیم چهار دارویی برای ریشه‌کنی H.Pylori و متعاقباً امپرازول ۸ هفته‌ای تجویز گردید. در ویزیت پس از درمان، بیمار همچنان از درد با همان ویژگی‌های قبل از درمان شکایت دارد؛ کدام را توصیه می‌کنید؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۷)

الف) تست اوره تنفسی (UBT)

ب) CT-Scan شکم

ج) تکرار آندوسکوپی

د) اسکن حرکات معده

در مبتلایان به **زخم دئودنوم**، اگر با وجود درمان دارویی کماکان **علائم** وجود داشته باشند یا به **عارضه‌ای** مشکوک باشیم، **تکرار آندوسکوپی** اندیکاسیون دارد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۸)

الف ب **ج** د

Follow up

۱ چون **زخم‌های معده** به ویژه در نواحی **فوندوس و تنه** می‌توانند بدخیم باشند، لذا در زخم‌های معده در ابتدا باید **بیوپسی‌های متعدد** گرفته شود.

۲ در **زخم‌های معده** حتی اگر جواب بیوپسی از نظر بدخیمی منفی باشد، باید **آندوسکوپی مجدد ۸ تا ۱۲ هفته بعد** برای اثبات بهبود زخم انجام شود. اگر در آندوسکوپی مجدد هنوز زخم باقی باشد، **بیوپسی مجدد** اندیکاسیون دارد.

۳ در **زخم دئودنوم** اگر با وجود درمان دارویی، کماکان **علائم** وجود داشته باشد یا به **عارضه‌ای** مشکوک باشیم، **تکرار آندوسکوپی** اندیکاسیون دارد.

زخم مقاوم به درمان

۵۸- مرد ۴۵ ساله‌ای به‌علت درد قسمت فوقانی شکم مراجعه نموده است. درد بیمار از ۳ تا ۴ ماه قبل شروع شده، به‌دنبال خوردن غذا تشدید می‌شود. کاهش وزن ندارد، مصرف سیگار را از سال‌ها قبل دارد. در آندوسکوپی اُولسری به ابعاد ۱×۲cm در جسم معده دارد. بیوپسی از نظر بدخیمی منفی است. هلیکوباکترپیلوری مثبت است. بیمار تحت درمان با رژیم ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری و ۱۲ هفته درمان با PPI قرار می‌گیرد. در آندوسکوپی مجدد، اُولسر همچنان باقی است. اقدام مناسب بعدی علاوه بر

قطع سیگار عبارت است از:

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) جراحی

ب) درمان با دوز بالای PPI به مدت ۲ هفته

ج) درمان با دوز بالای PPI به مدت ۸ هفته

د) درمان با H2 بلوکر به مدت ۸ هفته

▣ زخم‌های مقاوم به درمان

● **تعریف:** زخم معده‌ای که بعد از **۱۲ هفته** و زخم دئودنومی که بعد از **۸ هفته** درمان بهبود نیابد، **مقاوم (Refractory)** در نظر گرفته می‌شود.

● **ارزیابی:** اقداماتی که در این موارد باید به ترتیب صورت گیرند، عبارتند از:

۱- Rule out عدم مصرف صحیح داروها توسط بیمار و وجود عفونت پایدار با H.Pylori

۲- Rule out مصرف مخفی، سهوی و یا آشکار NSAIDs، توصیه به اجتناب از مصرف سیگار و در مورد زخم‌های معده Rule out دقیق بدخیمی

۳- در نظر گرفتن وضعیت‌های افزایش ترشح اسید معده و Rule out آنها با آنالیز اسید معده. **سندرم زولینگر الیسون** باید با تست گاسترین ناشتا یا آزمون تحریکی سکرتین Rule out شود.

● **درمان:** حدود ۹۰٪ از موارد مقاوم زخم معده یا دئودنوم بعد از **۸ هفته درمان با دوزهای بالای مهارکننده پمپ پروتون (امپرازول ۴۰ mg در روز یا لانزوپرازول ۶۰-۳۰ mg در روز)** بهبود می‌یابند. **جراحی** در موارد مقاوم به درمان هنگامی توصیه می‌شود که علل خیلی نادر به وسیله بیوپسی از معده و دئودنوم Rule out شوند. این علل عبارتند از: **ایسکمی، بیماری کرون، آمیلوئیدوز، سارکوئیدوز، لنفوم، گاستروآنتریت ائوزینوفیلیک، مصرف کراک و کوکائین و عفونت با CMV، TB یا سیفیلیس**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۸)

الف | ب | **ج** | د

۵۹- مرد ۵۵ ساله‌ای با علائم دیس‌پپسی مراجعه نموده است. در آندوسکوپی به عمل آمده زخم معده گزارش شده، H.Pylori منفی بوده و بیوپسی، کمکی به تشخیص نکرده است. در ضمن بیمار NSAID مصرف نمی‌کند. علی‌رغم مصرف PPI با دوز بالا در آندوسکوپی ۳ ماه بعد، زخم معده بیمار بهبود نداشته و بیوپسی مجدد نیز به تشخیص کمک نکرده است؛ در این مرحله کدام اقدام را توصیه نمی‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۸)

الف) جراحی باز

ب) بررسی از نظر ابتلا به سیفیلیس

ج) بررسی از نظر ابتلا به CMV

د) بررسی از نظر بیماری کرون

به پاسخ سئوال ۵۸ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۶۰- خانم ۲۷ ساله‌ای که ۳ ماه پیش زخم اثنی‌عشر و H.Pylori داشته است، به دلیل ادامه درد علیرغم مصرف پنتوپرازول ۴۰ میلی‌گرم و درمان ریشه‌کنی H.Pylori مراجعه کرده است. آندوسکوپی مجدد نشان‌دهنده وجود زخم و H.Pylori منفی می‌باشد. بیمار NSAID و سیگار هم مصرف نمی‌کند. تمام توصیه‌های زیر صحیح است، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز ـ تیر ۹۸)

الف) افزایش دوز پنتوپرازول

ب) بیوپسی از حاشیه زخم

ج) اندازه‌گیری سطح گاسترین سرم

د) ارجاع جهت انجام عمل جراحی

به پاسخ سئوال ۵۸ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

Follow up

۱ زخم معده‌ای که بعد از **۱۲ هفته** و زخم دئودنومی که بعد از **۸ هفته** درمان بهبود نیابد، زخم **مقاوم (Refractory)** در نظر گرفته می‌شود.

۲ زخم‌های مقاوم را باید با **دوزهای بالای PPI** (اُمپرازول ۴۰mg در روز یا لانزوپرازول ۶۰-۳۰mg در روز) به مدت **۸ هفته** درمان کرد.

۳ در زخم‌های مقاوم به درمان، قبل از عمل جراحی باید علل زیر Rule out شوند: **ایسکمی، بیماری کرون، آمیلوئیدوز، سارکوئیدوز، لنفوم، گاسترو آنتریت ائوزینوفیلیک، مصرف کراک و کوکائین و عفونت با CMV، TB یا سیفلیس**

نحوه برخورد با دیس‌پپسی

۶۱- بیمار آقای ۳۸ ساله با درد اپی‌گاستر به شما مراجعه می‌نماید. آنمی، دیسفاژی، ایکتر، کاهش وزن و استفراغ ندارد. اوّلین اقدام مناسب کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) آندوسکوپی تشخیصی

ب) درمان با شربت آنتی اسید

ج) تست تنفسی هلیکوباکترپیلوری

د) درمان با رانیتیدین

نحوه برخورد با دیس‌پپسی: نحوه برخورد با مبتلایان به دیس‌پپسی با شروع اخیر در الگوریتم صفحه بعد نشان داده شده است.

۱- در برخورد با سوءهاضمه (دیس‌پپسی) اگر سن بیمار **کمتر از ۴۰ سال** باشد و **علائم هشداردهنده نداشته باشد**، اقدام بعدی **تست H.Pylori** می‌باشد.

۲- اگر سن بیمار **بیشتر از ۴۰ سال** بوده و یا **علائم هشداردهنده** داشته باشد، بیمار جهت **آندوسکوپی فوقانی** باید به متخصص گوارش ارجاع گردد.

علائم هشداردهنده عبارتند از: **اُدینوفاژی، دیسفاژی، کاهش وزن بدون علت، استفراغ مکرر، خونریزی گوارشی واضح یا مخفی (آنمی)، زردی، توده قابل لمس یا آدنوپاتی، سابقه بدخیمی گوارشی در خانواده**. در صورت وجود هر یک از این موارد در همراهی با سوءهاضمه، بدون توجه به سن بیمار باید **آندوسکوپی فوقانی** صورت گیرد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۵۸)

الف ب **ج** د

۶۲- زن ۳۸ ساله‌ای با شرح حال یک ماهه از تهوع و درد مبهم ناحیه اپی‌گاستر که با مصرف غذا تشدید می‌شود، مراجعه ولی در شرح حال، کاهش وزن، استفراغ، دیسفاژی و خونریزی گوارشی را ندارد. وی گاهاً از داروی OCP و ایبوپروفن استفاده می‌کند. در معاینه، تندرنس خفیف در لمس عمقی اپی‌گاستر دارد و در آزمایشات همراه Hb=13.5 g/dl می‌باشد. به بیمار پیشنهاد قطع ایبوپروفن و مصرف پانتوپرازول ۴۰mg روزانه داده شد. وی پس از یک ماه مجدد مراجعه و از علائم قبلی شکایت داشت. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)*

الف) انجام آندوسکوپی و بیوپسی برای تشخیص هلیکوباکتر پیلوری و درمان در صورت مثبت بودن

ب) تست سرولوژی هلیکوباکتر پیلوری و درمان در صورت مثبت بودن

ج) تست آنتی‌ژن مدفوعی و درمان در صورت مثبت بودن

د) درمان تجربی هلیکوباکتر پیلوری

در برخورد با سوءهاضمه (دیس‌پپسی)، اگر سن بیمار **کمتر از ۴۰ سال** باشد و **علائم هشداردهنده نداشته باشد**، اقدام بعدی **تست H.Pylori** است.

الف ب **ج** د

۶۳- خانم ۶۵ ساله‌ای با شکایت درد، سنگینی و نفخ در ناحیه اپی‌گاستر و تشدید به‌دنبال مصرف غذا با شروع از ۳ هفته قبل، به پزشک مراجعه می‌نماید. در سونوگرافی، یک سنگ ۲۵ میلی‌متری در کیسه صفرا گزارش گردیده است؛ اقدام مناسب بعدی در این بیمار چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) کله‌سیستکتومی

ب) پنتوپرازول خوراکی

ج) آندوسکوپی فوقانی

د) ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری

با توجه به الگوریتم نحوه برخورد با دیس‌پپسی در صورتی که بیمار مبتلا به دیس‌پپسی **سن بالای ۴۰ سال** داشته یا دارای علائم خطر باشد، اقدام بعدی **آندوسکوپی** است. Case مورد نظر **بالاتر از ۴۰ سال** دارد.

الف ب **ج** د

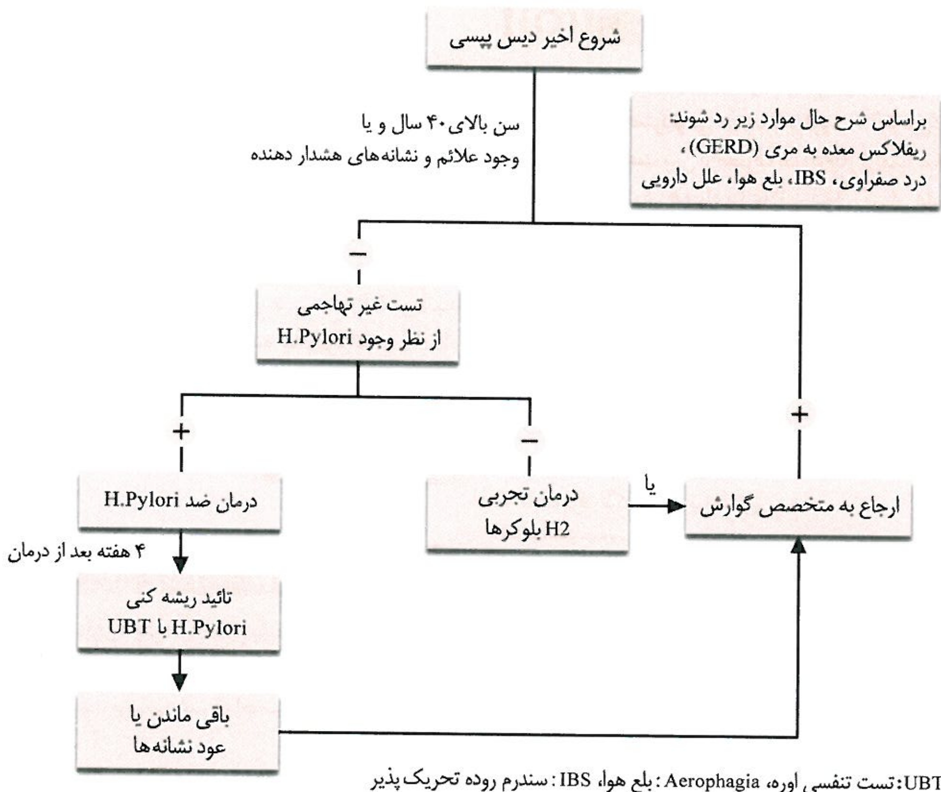
۶۴- آقای ۵۶ ساله، با درد اپی‌گاستر، نفخ و آروغ زدن مراجعه کرده است. وی سابقه رفلاکس اسید معده را از ۱۰ سال قبل داشته که به‌طور منظم تحت درمان دارویی بوده است؛ مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ *(دستیاری ـ مرداد ۹۹)*

الف) تست Urea Breath Test (UBT)

ب) درمان با H2 بلوکر و بررسی مجدد

ج) ارجاع جهت آندوسکوپی

د) تست سرولوژی هلیکوباکتر



UBT: تست تنفسی اوره، Aerophagia: بلع هوا، IBS: سندرم روده تحریک پذیر

نحوه برخورد با دیس‌پپسی (سوءهاضمه) (مربوط به سئوال ۶۱)

به پاسخ سئوال ۶۳ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

۶۵- مرد ۳۸ ساله با درد اپیگاستر از ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. درد با غذاخوردن تشدید می‌شود. بی‌اشتهایی را ذکر می‌کند. تهوع، استفراغ، کاهش وزن نداشته است. سابقه کانسر معده در پدرش را ذکر می‌کند. در آزمایشی که به همراه دارد آنتی‌بادی ضدهلیکوباکتر پیلوری تیتر افزایش یافته دارد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟ *(پرانترنی میان دوره ـ تیر ۹۷)*

الف) آندوسکوپی فوقانی

ب) درمان هلیکوباکتر

ج) درمان آنتی‌اسید

د) درمان آنتی‌اسید+ درمان هلیکوباکتر

اگرچه در Case مورد نظر سئوال، سن بیمار **کمتر از ۴۰ سال** می‌باشد ولی چون **سابقه کانسر معده** در **پدرش** داشته که یک **علائم خطر** است، باید تحت **آندوسکوپی** قرار گیرد.

الف | ب | ج | د

۶۶- خانم ۳۰ ساله با درد گاه به گاه ناحیه اپی‌گاستر و سیری زودرس از ۸ ماه پیش مراجعه کرده و در شرح حال، معاینه و پاراکلینیک نکته خاصی نداشته است. برای بیمار تست سرولوژیک هلیکوباکترپیلوری انجام شد که IgG آن بالا گزارش شد. بنابراین تحت درمان رژیم سه دارویی ریشه‌کنی قرار گرفت که پس از آن آنتی‌ژن مدفوعی، هلیکوباکتر منفی گزارش شد. اما بیمار بازهم از درد گاه‌به‌گاه اپی‌گاستر شکایت دارد.

اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) آندوسکوپی گوارش فوقانی
ب) انجام تست تنفسی اوره با کربن نشان‌دار
ج) درمان ۴ دارویی ریشه کنی هلیکوباکتر
د) درمان با H2 بلوکر برای مدت ۴ هفته

با توجه به الگوریتم ارائه شده در پاسخ به سئوال ۶۱ در صورتی که پس از درمان ضد H.Pylori و تائید ریشه‌کنی آن **علائم باقی مانده یا عود کنند**، اقدام بعدی ارجاع به متخصص گوارش جهت **آندوسکوپی** است.

الف ب ج د

Follow up

۱ در بیماران مبتلا به دیس‌پپسی که سنی **کمتر از ۴۰ سال** دارند و دارای علائم خطر نیستند، اقدام مناسب، **بررسی غیرتهاجمی** از نظر **H. Pylori** است.

۲ در بیماران مبتلا به دیس‌پپسی که سنی **بالاتر از ۴۰ سال** دارند و حتی اگر علائم خطر نداشته باشند، حتماً باید **آندوسکوپی** انجام شود.

۳ در بیماران زیر ۴۰ سال در صورت وجود علائم خطر **(اُودینوفاژی، دیسفاژی، کاهش وزن بدون علت، استفراغ مکرر، زردی، خونریزی گوارشی واضح یا مخفی [آنمی]، توده قابل لمس یا آدنوپاتی)** یا **سابقه خانوادگی کانسر معده** حتماً باید **آندوسکوپی** انجام شود.

۴ در بیماران زیر ۴۰ سالی که بعد از **درمان H. Pylori و اثبات ریشه‌کنی** آن، کماکان **علامت‌دار** بوده داشته یا دیس‌پپسی **عود** کند، اقدام بعدی **آندوسکوپی** است.

یادداشت

عوارض درمان جراحی زخم پپتیک

۶۷- خانم ۵۵ ساله به‌علت اُولسر دئودنوم پرفوره تحت عمل جراحی گاسترکتومی همراه با بیلروت ۲ قرار می‌گیرد. ایشان نیم‌ساعت پس از مصرف غذا دچار کرامپ شکمی و اسهال می‌شود. همراه با علائم فوق، تپش قلب و تاکی‌کاردی و سبکی سر نیز مشاهده می‌گردد. بعد از گذشت ۲ تا ۳ ساعت ایشان دچار هیپوگلیسمی می‌گردد. کدامیک از اقدامات درمانی زیر را توصیه می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) عمل جراحی مجدد و تغییر مسیر بیلروت
ب) مصرف مایعات هیپرتونیک و قند ساده
ج) مصرف مایعات همراه با غذا
د) مصرف ترکیبات ضد اسهال

▣ **سندرم دامپینگ (۱۰۰٪ امتحانی):** این سندرم شامل گروهی از **علائم وازوموتور و گوارشی** و دارای دو مرحله زودرس و دیررس است. سندرم دامپینگ متعاقب **عمل واگوتومی و درناژ (به ویژه بیلروت)** ایجاد می‌شود.

● **مرحله زودرس:** عوامل بوجود آورنده این مرحله شامل **تخلیه سریع مواد هیپراسمولار** به **روده کوچک** و **اتساع** متعاقب آن و همچنین آزادشدن بعضی از **هورمون‌های وازواکتیو گوارشی (VIP، موتیلین و نوروتنسین)** می‌باشد. در این مرحله، بیمار **۱۵ تا ۳۰ دقیقه پس از خوردن غذا** دچار **کرامپ‌های شکمی، تهوع، استفراغ، اسهال، آروغ زدن، تاکی‌کاردی، تپش قلب، عرق‌ریزش، سیاه رفتن چشم و ندرتاً سنکوپ** می‌شود.

● **مرحله دیررس:** این مرحله به علت آزادشدن **انسولین** در اثر ورود غذا به روده و **هیپوگلیسمی** متعاقب آن ایجاد می‌شود. بیمار **۱/۵ تا ۳ ساعت پس از خوردن غذا** دچار علائم وازوموتور از قبیل **سیاه رفتن چشم، تعریق، تپش قلب، تاکی‌کاردی و سنکوپ** می‌شود.

توجه: کاراکتریستیک‌ترین حالت سندرم دامپینگ، پس از مصرف غذاهای غنی از **کربوهیدرات‌های ساده (به خصوص سوکروز)** و با **اسمولاریته بالا** ایجاد می‌شود. البته مصرف **مایعات** به مقدار **زیاد** نیز می‌تواند در ایجاد این سندرم دخیل باشد.

● **درمان:** علائم و نشانه‌های سندرم دامپینگ اغلب در **طول زمان** بهبود می‌یابد. اساس درمان سندرم

دامپینـگ، **تغییـر و اصلاح در رژیـم غذایـی** اسـت. درمان سندرم دامپینگ شـامل مصرف **وعده‌های غذایی متعدد (۶ بـار در روز)، کم‌حجـم و عـاری از قندهـای سـاده و عـدم مصرف مایعـات در هنـگام خوردن غـذا** اسـت. از داروهای **ضداسهال و آنتی‌کلینرژیک** هم می‌توان در درمان استفاده کرد. **Guar و پکتین** (با افزایش چسبندگی محتویات درون لومن) ممکن است در برخی مبتلایان به **سندرم دامپینگ** مفید باشد.

نکته: آکاربـوز (مهارکننـده α ـ گلوکوزیـداز) بـا ایجاد تأخیـر در هضـم کربوهیدرات‌های خورده شـده، در درمان **مراحل دیررس دامپینگ**، مؤثر بوده است.

نکته: در موارد مقاوم به تغییر رژیم غذایی، **اکترئوتاید (آنالـوگ سوماتوسـتاتین)** تجویـز می‌شـود. یـک فـرآورده **طولانی‌اثر** اکترئوتایـد بـه بـازار آمده اسـت که می‌تـوان آنرا هـر **۲۸ روز** مصـرف کـرد. ایـن ترکیـب نسـبت بـه اکترئوتاید کوتاه‌اثـر اثـر بهتـری در **افزایش وزن و کیفیـت زندگی** دارد و میـزان بهبـود علائـم بـا آن نیـز مشـابه اکترئوتایـد کوتاه‌اثـر اسـت. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۰)*

الف ب ج **د**

۶۸- خانـم ۵۰ سـاله‌ای کـه به‌علـت انسـداد خروجـی معـده ناشـی از زخـم پپتیـک مزمـن تحـت عمـل جراحـی بیلـروت II قـرار گرفتـه اسـت. به‌دلیـل درد شـکمی، اسـهال، تعریق و تپش قلب ۳۰ دقیقه بعد از غذا خوردن مراجعـه می‌کنـد. تمـام اقدامـات زیـر بـرای بیمـار کمک کننده است بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) وعده‌های غذایی با حجم کم و دفعات زیاد
ب) مصرف بیشتر کربوهیدرات‌های ساده
ج) مصرف کمتر مایعات همراه با غذا
د) مصرف ترکیبات ضد اسهال

به پاسخ سئوال ۶۷ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۶۹- خانـم ۴۶ سـاله‌ای به‌علـت چندیـن سـال زخـم خونریزی‌دهنده اثنی‌عشـر، واگوتومی و انترکتومی شـده اسـت. در حـال حاضـر به‌دنبـال غذاخـوردن در عـرض ۱۵ تـا ۳۰ دقیقـه دچـار دردهـای کرامپـی شـکم، تهـوع و اسـهال و آروغ‌زدن مکـرر همـراه بـا تپـش قلـب و تعریـق می‌شـود. جهـت کاهـش علائـم فـوق تمامی مـوارد زیر توصیه می‌شـود، بجز: *(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۵)*

الف) Acarbose
ب) Loperamide
ج) Octerotide
د) Guar and Pectin

به پاسخ سئوال ۶۷ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۷۰- بیمـار مـرد ۵۵ سـاله بـه علت کانسـر ناحیـه آنتروم معـده تحـت عمـل جراحـی بیلـروت I قـرار گرفته اسـت. در حـال حاضـر درد اپی‌گاستر، تهـوع و اسـتفراغ دارد. CT-Scan شـکم طبیعی و در آندوسـکوپی به عمل آمده فقـط اریتـم مخـاط معـده دیـده می‌شـود. RUT منفـی اسـت. تمام درمان‌های زیر برای بیمار مناسب هستند، بجز: *(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش ـ اسفند ۹۱)*

الف) کلستیرامین
ب) تجویز PPI با دوز بالا
ج) داروهای پروکینتیک
د) سوکرالفات

گاستروپاتی ناشـی از ریفلاکس صفرا: گاستروپاتی یا گاسـتریت ناشـی از ریفلاکـس صفـرا بـا التهـاب خفیـف مخاط معده همراه با آسیب سلول‌های اپی‌تلیال مشخص می‌شود و خود را به صورت **درد شکم، سیری زودرس، تهوع و استفراغ** نشـان می‌دهد. **قرمزی (اریتم) مخـاط باقیمانده معده** تنهـا یافته آن می‌باشـد. در موارد شـدید و مقاوم به درمـان، **اسـکن هسـته‌ای بـا ^{99m}TC-HIDA (برای اثبات وجـود ریفلاکس)** اندیکاسـیون دارد. در این موارد با انجام گاسـتروژنوسـتومی Roux-en-Y ترشـحات پانکراسـی ـ صفراوی از باقی‌مانده معده دور می‌شود.

● **درمان: داروهای پروکینتیک (داروهای محرک حرکت)، کلستیرامین و سوکرالفات** در درمان این عارضه مؤثر هستند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۱)*

الف **ب** ج د

۷۱- آقـای ۵۴ سـاله با سـابقه آنترکتومـی از ۱۰ سـال قبل، با احسـاس سـیری زودرس، تهوع و استفراغ مراجعه کرده اسـت. در آندوسـکوپی، مخـاط باقیمانده معـده اریتماتو می‌باشـد. بررسـی بافت‌شناسـی، التهاب اندک و آسیب سلول‌های اپی‌تلیال را نشان داده است. اسکن HIDA،

رفلاکس **مواد قلیایی** را نشان می‌دهد؛ کدام درمان برای بیمار توصیه می‌شود؟ *(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۱)*

الف) پنتوپرازول ب) سوکرالفات

ج) فاموتیدین د) بیسموت

به پاسخ سئوال ۷۰ مراجعه شود.

الف ■ب ج د

۷۲- خانم ۵۲ ساله بعد از جراحی بیلروت II به علت درد شکم مراجعه کرده است. درد شکم بعد از خوردن غذا ایجاد می‌شود. بیمار نفخ داشته و گاهی از اسهال شکایت دارد. اسهال بیمار حالت چرب دارد. نتایج آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Hgb = 11.5g/dl, (MCV = 105)

AST = 45 IU/l , ALT = 50 IU/l

Cr = 1.3 mg/dl, FBS = 100 mg/dl, CRP = 2+

اوّلین اقدام برای رفع علائم کدام است؟

(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)

الف) Low volume diet

ب) Low fat diet

ج) Antibiotics

د) Surgical revision of the loop

▣ **سندرم‌های قوس آوران:** در بیمارانی که تحت عمل **رزکسیون ناقص (پارشیل) معده همراه با آناستوموز بیلروت II** قرار می‌گیرند، دو نوع از این نوع سندرم ممکن است رخ دهد.

● **نوع اوّل:** شایع‌تر بوده و در اثر **رشد بیش از حد باکتری‌ها** در قوس آوران ایجاد می‌شود. بیماران بعد از خوردن غذا دچار **درد شکم، نفخ و اسهال** می‌شوند. **سوءجذب چربی و ویتامین B12** در این نوع رخ می‌دهد. موارد مقاوم به درمان **آنتی‌بیوتیکی** احتیاج به اصلاح از طریق **جراحی** دارند؛ لذا اوّلین اقدام، درمان با **آنتی‌بیوتیک** است.

● **نوع دوّم:** نادرتر بوده و در اثر درناژ ناکامل ترشحات صفرا و پانکراس از قوس آوران نیمه مسدود ایجاد می‌شود. بیمار ۲۰ تا ۶۰ دقیقه پس از صرف غذا دچار **درد شدید شکم و نفخ** می‌شود که با **استفراغ حاوی مواد صفراوی** بهبود می‌یابد. **بعد از استفراغ، درد و نفخ شکم برطرف می‌گردد.** موارد مقاوم به **رژیم‌های غذایی** نیاز به اصلاح از طریق **جراحی (تبدیل جراحی بیلروت II به گاستروژژنوستومی Roux-en-Y)** دارند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۰)*

الف ب ■ج د

Follow up

۱ **سندرم دامپینگ** متعاقب عمل جراحی **واگوتومی و درناژ (بیلروت)** رخ می‌دهد. این بیماران **۱۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از غذا خوردن** دچار **کرامپ شکمی، تهوع، استفراغ، تاکی‌کاردی، تپش قلب، عرق‌ریزش، سیاه رفتن چشم و ندرتاً سنکوپ** می‌شوند.

۲ مهم‌ترین اقدام در این بیماران، **تغییر و اصلاح رژیم غذایی** است.

۳ اقدامات درمانی در **سندرم دامپینگ**، عبارتند از:

الف) مصرف وعده‌های غذایی متعدد (۶ بار در روز)

ب) وعده‌های غذایی کم حجم و عاری از قندهای ساده

ج) عدم مصرف مایع در هنگام غذا خوردن

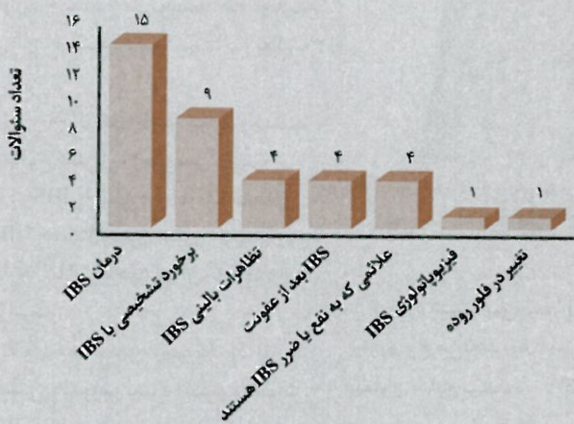
د) تجویز داروهای ضد اسهال و آنتی‌کلینرژیک



سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS)

Preview

تعداد سئوالات: ۳۸



تظاهرات بالینی IBS

۱- وجود کدام علامت زیر برای تشخیص IBS کلیدی است؟ *(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش ـ اسفند ۹۱)*

الف) درد شکم ب) اسهال
ج) یبوست د) نفخ

سندرم روده تحریک‌پذیر

● **اپیدمیولوژی:** سندرم روده تحریک‌پذیر در **تمام سنین** رخ می‌دهد، اگرچه اوّلین علائم در بیشتر بیماران **قبل از ۴۵ سالگی** تظاهر می‌یابد.

توجه: میزان IBS در **زنان**، ۲ تا ۳ برابر بیشتر از مردان است و زنان ۸۰٪ از موارد **IBS شدید** را شامل می‌گردند.

● **بیماری‌های همراه:** IBS با سایر بیماری‌های عملکردی مثل **فیبرومیالژی**، **سردرد**، **کمردرد و علائم ادراری ـ تناسلی** همراهی و شباهت دارد.

● **تظاهرات بالینی**

۱- یک علامت کلیدی برای تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر، **درد** است. این علامت با **عمل دفع** بهتر شده یا اینکه همراه با **تغییر در دفعات** یا **قوام مدفوع** آغاز می‌شود. معیارهای ROME IV نسبت به ROME III سخت‌گیرانه‌تر شده است به‌طوری‌که درد شکمی باید حداقل **یکبار در هفته** وجود داشته باشد و از طرفی **ناراحتی شکمی (Discomfort)** از معیارها **حذف** گردیده است. اسهال یا یبوست بدون درد شکم، معیاری برای تشخیص IBS نیست. علائمی که به نفع IBS هستند ولی جزء معیارهای تشخیصی نیستند، عبارتند از: **زور زدن هنگام دفع مدفوع، فوریت دفع یا احساس دفع ناکامل مدفوع، دفع موکوس و نفخ**

۲- تغییر در Bowel Habits، **پایدارترین** تظاهر بالینی IBS است. شایع‌ترین الگو، **یبوست و اسهال متناوب** است که غالباً یکی از این دو برتری دارند.

معیارهای تشخیصی سندرم روده تحریک‌پذیر[1]

درد راجعه شکمی به مدت حداقل ۱ روز در هفته در ۳ ماه گذشته که با دو مورد یا بیشتر از مشخصات زیر همراه باشد:
۱- رفع درد با اجابت مزاج
۲- با تغییر در دفعات اجابت همراه باشد.
۳- با تغییر در قوام مدفوع (شکل مدفوع) همراه باشد.

۱) معیارها در ۳ ماه گذشته وجود داشته و علائم حداقل ۶ ماه قبل از تشخیص آغاز شده باشند.

الف) اکثر بیماران احساس می‌نمایند که تخلیه روده‌شان کامل انجام نشده و لذا مرتباً به **توالت** می‌روند.

ب) اسهال ناشی از IBS، **کم حجم** بوده و بیشتر مبتلایان حجم مدفوع **کمتر از ۲۰۰ سی‌سی** دارند.

ج) اسهال شبانه در IBS رخ نمی‌دهد (**۱۰۰٪ امتحانی**).

۳- مبتلایان به IBS از **دیستانسیون شکم، افزایش آروغ یا دفع گاز** شکایت دارند. با این وجود میزان گاز روده آنها همانند افراد طبیعی است.

۴- ۵۰-۲۵٪ از مبتلایان به سندرم روده تحریک‌پذیر از **سوءهاضمه (دیس‌پپسی)، سوزش پشت استرنوم (سوزش سردل)، تهوع و استفراغ** شکایت دارند.

توجه: خونریزی، کاهش وزن و سوءجذب در IBS دیده نمی‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۴)*

الف | ب | ج | د (پاسخ: الف)

۲- آقای ۳۴ ساله‌ای به علت دفع مدفوع شُل از حدود یک سال قبل مراجعه کرده است. علی‌رغم شُل بودن مدفوع، احساس می‌کند دفع مدفوع ناکامل انجام می‌شود و گاهی اوقات حتی موکوس دفع می‌کند. شکایتی از درد و ناراحتی شکم و دفع خون ندارد و معاینه نرمال دارد. کدامیک از موارد زیر در بیمار به نفع IBS نیست؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۶)*

الف) جنس مذکر
ب) احساس دفع ناکامل مدفوع
ج) دفع موکوس
د) عدم وجود درد شکم

۱- براساس معیارهای تشخیصی IBS، **درد شکمی** معیار اصلی جهت تشخیص IBS است.



سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS)

۲- درد شکم این بیماران معمولاً همواره در **ساعات بیداری** رخ می‌دهد، به همین علت اختلالات خواب در این بیماران شایع نیست. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۴)*

الف | ب | ج | د (پاسخ: د)

۳- در رابطه با علائم بالینی سندرم روده تحریک‌پذیر، کدام گزینه غلط است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) شروع علائم اکثر بیماران، قبل از سن ۴۵ سالگی می‌باشد.
ب) نیمی از این بیماران، علائم دیس‌پپسی را نیز دارند.
ج) اسهال بدون درد شکمی، از ویژگی‌های این بیماران است.
د) میزان گاز روده این بیماران مانند افراد طبیعی است.

۱- IBS در تمام سنین مشاهده می‌گردد، اگرچه اوّلین علائم در بیشتر بیماران **قبل از ۴۵ سالگی** تظاهر می‌یابند **(گزینه الف)**.

۲- ۲۵ تا ۵۰٪ مبتلایان به IBS از **سوءهاضمه (دیس‌پپسی)، سوزش پشت استرنوم (سوزش سردل)، تهوع و استفراغ** شکایت دارند **(گزینه ب)**.

۳- اکثر مبتلایان به IBS دچار اختلال در عبور مقادیر زیاد گاز روده‌ای و کاهش تحمل اتساع هستند. میزان گاز روده در اکثر این بیماران همانند **افراد نرمال** است **(گزینه د)**.

۴- معیار اصلی جهت تشخیص IBS، **درد شکمی** می‌باشد.

۵- اسهال یا یبوست **بدون درد** معیاری برای تشخیص IBS نمی‌باشد (**نکته اصلی سئوال**).

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۴)

الف ب **ج** د

۴- خانم ۳۰ ساله دچار اسهال آبکی مزمن، دردهای شکمی مزمن قابل تحمل و تشدید صداهای روده‌ای به دنبال صرف غذا از یک سال قبل هستند؛ درد با اجابت مزاج بهتر می‌شود. معاینه فیزیکی کاملاً نرمال است. آزمایشات روتین خون و مدفوع، نرمال است؛ محتمل‌ترین علت کدامیک از موارد زیر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) بیماری کرون

ب) سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS)

ج) رشد بیش از حد باکتری‌ها در روده باریک

د) بیماری سلیاک

به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

فیزیوپاتولوژی

۵- در بیمار ۳۸ ساله‌ای که بعد از رد علل اُرگانیک تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر گذاشته شده است، تمام موارد زیر از علل و فیزیوپاتولوژی ایجاد آن هستند، بجز:

(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۹)

الف) Gut motility abnormalities

ب) Bile acid malabsorption

ج) H.pylori infection

د) Central Neural dysfunction

■ **فیزیوپاتولوژی IBS:** پاتوژنز سندرم روده تحریک‌پذیر به طور کامل مشخص نشده است، ولی عوامل زیر در ایجاد آن نقش دارند:

۱- اختلالات حرکتی گوارشی

۲- افزایش درک حسی ویسرال (احشایی): مبتلایان به IBS پس از ورود مواد غذایی به دستگاه گوارش، حساسیت بیشتری نسبت به درد دارند و نسبت به افراد سالم در حجم‌های کمتری دچار درد شکمی می‌شوند.

۳- اختلال عملکرد CNS: در MRI مبتلایان به سندرم روده تحریک‌پذیر، **کورتکس سینگولیت میانی** در پاسخ به تحریک دیستال کولون، فعالیت بیشتری نشان می‌دهد؛ همچنین فعالیت **لوب پره‌فرونتال** بیشتر است.

۴- اختلالات سایکولوژیک: در بیش از ۸۰٪ از مبتلایان به IBS، اختلالات سایکولوژیک وجود دارد. بین **آزارهای جنسی و جسمی** و IBS رابطه‌ای وجود دارد.

۵- عفونت

۶- فعال شدن سیستم ایمنی و التهاب مخاطی: فعال شدن ماست‌سل‌ها در مخاط کولون مبتلایان به IBS مشاهده شده است. ماست‌سل‌ها نقش مهمی در افزایش حس احشایی (ویسرال) دارند.

۷- تغییر در فلور روده

۸- مسیر سروتونین غیرطبیعی

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۶)

الف ب **ج** د

فیزیوپاتولوژی IBS

- اختلالات حرکتی روده
- افزایش حساسیت ویسرال (احشایی)
- عوامل سایکولوژیک مثل اضطراب، پانیک، افسردگی و سوماتیزاسیون
- سوء جذب اسیدهای صفراوی
- فاکتورهای ژنتیکی (اختلال در انتقال سروتونین)
  - مطالعه بر روی دوقلوها
  - پلی‌مورفیسم SERT
- اختلال در تعامل بین مغز و روده
  - محور HPA
  - اختلالات عملکردی اتونومیک

IBS بعد از عفونت

۶- بیماری با علائم گاستروآنتریت حاد مراجعه کرده است؛ کدامیک از موارد زیر شانس ایجاد سندرم روده تحریک‌پذیر پس از عفونت را کاهش می‌دهد؟

(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۱)

الف) مصرف سیگار   ب) سن بالای ۶۰ سال
ج) افسردگی   د) جنس مؤنث

IBS بعد از عفونت (Post-infection IBS):
عفونت‌های گوارشی ممکن است بیمار را مستعد IBS کند. $\frac{1}{4}$ مبتلایان به **گاستروآنتریت باکتریایی** در آینده دچار IBS می‌شوند. از طرف دیگر $\frac{1}{3}$ مبتلایان به IBS یک بیماری شبه گاستروآنتریتی حاد را در آغاز بیماری خود داشته‌اند.

- **اپیدمیولوژی:** IBS بعد از عفونت، در افراد زیر شایع‌تر است **(۱۰۰٪ امتحانی)**:
  ۱- زنان
  ۲- جوانان

نکته: سن بالاتر از **۶۰ سال** اثر **محافظتی** در مقابل IBS بعد از عفونت دارد؛ در صورتی که درمان با **آنتی‌بیوتیک** موجب افزایش ریسک IBS بعد از عفونت می‌شود **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

- **ریسک فاکتورها:** ریسک فاکتورهای ایجاد IBS بعد از عفونت عبارتند از **(به ترتیب اهمیت)**:
  ۱- طولانی بودن دوره عفونت اوّلیه
  ۲- میزان توکسیسیته عامل عفونی
  ۳- سیگار (گزینه الف)
  ۴- التهاب مخاطی
  ۵- جنس مؤنث (گزینه د)
  ۶- افسردگی (گزینه ج)
  ۷- هیپوکندریازیس
  ۸- وقوع حوادث ناگوار در طی ۳ ماه گذشته
  ۹- مصرف آنتی‌بیوتیک

- **باکتری‌های اتیولوژیک:** باکتری‌هایی که در عفونت اوّلیه نقش دارند، عبارتند از: **کامپیلوباکتر، سالمونلا و شیگلا** *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۶۶)*

الف **ب** ج د

۷- قوی‌ترین عامل مرتبط با Post infectious IBS کدامیک است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۸ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])*

الف) طولانی شدن مدت بیماری اوّلیه
ب) شدت شاخص‌های التهاب مخاط
ج) شدت توکسیسیتی عفونت باکتریال
د) رخداد یک واقعه ناگوار در ۳ ماه گذشته

به پاسخ سئوال ۶ مراجعه شود.

الف ب ج د

۸- تمام موارد زیر جزء عوامل خطرساز برای IBS پس از عفونت (Post Infectious IBS) هستند، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) مصرف سیگار   ب) جنس مذکر
ج) مصرف آنتی‌بیوتیک   د) افسردگی

به پاسخ سئوال ۶ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۹- خانم ۳۵ ساله‌ای با سابقه درد در قسمت تحتانی شکم با دفع مدفوع شُل و موکوس مراجعه کرده است. درد بیمار با استرس بیشتر و با اجابت مزاج، کاهش می‌یابد. کاهش وزن نداشته است. سابقه اسهال عفونی را ۳ ماه قبل می‌دهد که با درمان برطرف شده است. در حال حاضر CBC و ESR و آزمایش مدفوع نرمال است. عفونت روده‌ای با کدامیک از عوامل زیر بیشتر سبب چنین عارضه‌ای می‌شود؟ *(پرانترنی - اسفند ۸۶)*

الف) یرسینیا   ب) شیگلا
ج) ژیاردیا   د) E. coli

به پاسخ سئوال ۶ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

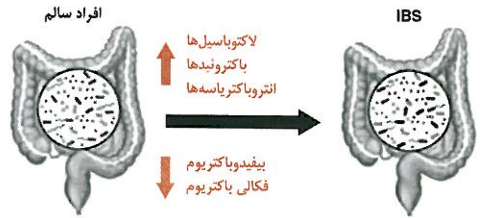
تغییر در فلور روده

۱۰- در سندرم روده تحریک‌پذیر، تغییرات فلور میکروبی روده با کدامیک از موارد زیر مطابقت دارد؟

(بورد داخلی - شهریور ۹۸)

الف) افزایش لاکتوباسیل‌ها
ب) افزایش بیفیدوباکتریوم‌ها
ج) کاهش نسبت Firmicutes به Bacteroidetes
د) کاهش Firmicutes

تغییر در فلور روده: در مبتلایان به IBS، تغییرات قابل توجهی در **فلور میکروبی روده (Dysbiosis)** وجود دارد که عبارتند از:



تغییر در فلور روده مبتلایان به IBS

۱- افزایش نسبت Frimicutes مدفوع به Bacteroidetes مدفوع
۲- کاهش تنوع میکروبیوتیا روده
۳- افزایش ناپایداری فلور باکتریایی
۴- کاهش تعداد بیفیدوباکتریوم‌ها و فکالی باکتریوم‌ها
۵- افزایش تعداد انتروباکتریاسه‌ها، لاکتوباسیل‌ها و باکتروئیدها

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۶)

الف ب ج د

علائمی که به نفع یا ضرر IBS هستند

۱۱- بیماری با اسهال و یبوست متناوب مراجعه نموده است. اسهال، کم حجم و بدون خون است. همچنین از درد قسمت تحتانی شکم شاکی است که با دفع بهبود می‌یابد. کاهش وزن نداشته و از نظر سابقه فامیلی بیماری گوارش منفی است. Stool exam, ESR و CBC، نرمال هستند. وجود کدامیک از موارد زیر به ضرر تشخیص احتمالی وی می‌باشد؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۶)

الف) وجود درد شکم شبانه
ب) نفخ و اتساع شکم پس از غذا
ج) شروع علائم قبل از ۴۵ سالگی
د) وجود اسهال شبانه

به جدول ستون بعد مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۷)

الف ب ج د

علائمی که به نفع یا ضرر IBS هستند

■ یافته‌های زیر به نفع تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر است
۱- درد عودکننده قسمت تحتانی شکم به همراه تغییر در عادات روده‌ای بدون پیشرفت علائم
۲- آغاز علائم در هنگام استرس و مشکلات عاطفی
۳- عدم وجود علائم سیستمیک مثل تب و کاهش وزن
۴- مدفوع کم حجم و بدون خون

■ یافته‌های زیر به ضرر تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر می‌باشند
۱- ظهور اوّلین علائم بیماری در سنین بالا
۲- سیر پیشرونده بیماری
۳- ادامه یافتن اسهال بعد از ۴۸ ساعت ناشتایی و گرسنگی
۴- وجود اسهال شبانه **(نکته سئوال)**
۵- استئاتوره
۶- آنمی
۷- ESR بالا
۸- وجود لکوسیت یا خون در مدفوع
۹- حجم مدفوع بیشتر از ۲۰۰ تا ۳۰۰ سی‌سی در روز

۱۲- کدامیک از مشخصات بالینی زیر، به نفع تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) بیمار ۳۰ ساله که از دردهای شکمی از حدود ۸ ماه قبل همراه با اسهال و یبوست گهگاهی شکایت دارد.
ب) بیمار ۳۵ ساله که از اسهال همراه با دردهای اطراف ناف شاکی است و اسهال بیمار با روزه داری بهبود نمی‌یابد.
ج) بیمار ۲۵ ساله که از دردهای اطراف ناف همراه با اسهال گاهگاهی از حدود ۶ ماه گذشته، شکایت داشته و به علت اسهال از خواب بیدار می‌شود.
د) بیمار ۵۸ ساله با سابقه دردهای اطراف ناف که در طی ۶ ماه گذشته ۸ کیلوگرم کاهش وزن داشته است.

موارد زیر به ضرر IBS هستند:
۱- ادامه اسهال بعد از ۴۸ ساعت ناشتایی و گرسنگی **(گزینه ب)**
۲- اسهال شبانه **(گزینه ج)**
۳- تب و کاهش وزن **(گزینه د)**
همچنین به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۳- آقای ۲۵ ساله به علت دردهای شکمی و دفع اسهال همراه با موکوس مراجعه نموده است. کدامیک از علائم زیر با تشخیص IBS مطابقت دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) یافته‌های آزمایشگاهی طبیعی

ب) کاهش وزن

ج) اسهال شبانه

د) وجود خون در مدفوع

به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۴- کدامیک از موارد زیر بجز آزمایشات ساده اوّلیه نیاز به آزمایشات تکمیلی ندارند؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) خانم ۷۶ ساله با سابقه ۶ ماهه درد کرامپی و متناوب شکم که با استرس تشدید می‌شود و همراه با نفخ و اسهال است.

ب) خانم ۲۵ ساله با سابقه ۶ ماهه دردشکم، نفخ، اسهال که به طور تدریجی درد در حال افزایش است و گاهی شب‌ها بیمار را از خواب بیدار می‌کند.

ج) خانم ۲۷ ساله با سابقه ۶ ماه درد متناوب شکم، نفخ، اسهال بدون کاهش وزن که اسهال بعد از ۴۸ ساعت ناشتا بودن ادامه دارد.

د) خانم ۳۰ ساله با سابقه درد کرامپی ۶ ماهه تحتانی شکم که با اجابت مزاج نسبتاً شل بهبودی می‌یابد و علائم در روز تشدید می‌شود و بیمار کاهش وزن ندارد.

به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

Follow up

۱ سندرم روده تحریک‌پذیر با **درد شکمی (حداقل ۱ روز در هفته در ۳ ماه گذشته)** تظاهر می‌یابد که این علائم با **اجابت مزاج بهتر شده** یا اینکه همراه با **تغییر در دفعات** یا **قوام مدفوع (اسهال یا یبوست)** می‌باشد. این بیماری در **زنان** شایع‌تر است.

۲ معیارهای ROME IV نسبت به ROME III سخت‌گیرانه‌تر شده به‌طوری‌که **درد شکمی** باید حداقل **یکبار در هفته** وجود داشته باشد و از طرفی ناراحتی شکمی (discomfort) از معیارهای تشخیصی IBS حذف گردیده است.

۳ درد شکم مبتلایان به IBS، همواره در **ساعت بیداری** رخ می‌دهد؛ به همین دلیل اختلالات خواب در این بیماران شایع نیست.

۴ سندرم روده تحریک‌پذیر ممکن است با **عفونت‌های گوارشی** شعله‌ور شود به این نوع، **IBS بعد از عفونت** گفته می‌شود. IBS بعد از عفونت در **زنان و جوانان** شایع‌تر است.

۵ **سن بالاتر از ۶۰ سال** اثر **محافظتی** در مقابل IBS بعد از عفونت دارد؛ در صورتی که درمان با **آنتی‌بیوتیک** موجب **افزایش** ریسک IBS بعد از عفونت می‌شود.

۶ باکتری‌هایی که در **IBS بعد از عفونت** نقش دارند، عبارتند از: **کامپیلوباکتر، سالمونلا و شیگلا**.

۷ فلور روده مبتلایان به IBS تغییر می‌کند، به طوری که لاکتوباسیل‌ها، باکتروئیدها و انتروباکتریاسه‌ها، **افزایش** و بیفیدوباکتریوم و فکالی باکتریوم، **کاهش** می‌یابد.

۸ وجود **اسهال شبانه** به ضرر تشخیص IBS است.

۹ یافته‌های آزمایشگاهی که بر علیه IBS هستند، عبارتند از:

الف) آنمی

ب) ESR بالا

ج) وجود لکوسیت یا خون در مدفوع

د) حجم مدفوع بیشتر از ۲۰۰ تا ۳۰۰ سی‌سی در روز

برخورد تشخیصی با IBS

۱۵- خانم ۳۵ ساله‌ای به علت دفع مدفوع شُل و بلغمی که از حدود ۶ ماه قبل شروع شده، مراجعه کرده است. سابقه کاهش وزن ندارد. CBC و ESR و Stool exam، طبیعی بوده است. اقدام بعدی شما کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) باریوم انما

ب) رکتوسیگموئیدسکوپی و بیوپسی

ج) ترانزیت روده کوچک
د) CT-Scan شکم و لگن

چگونگی برخورد تشخیصی با IBS: برای بررسی بیمارانی که علائم تیپیک IBS را بدون تظاهرات هشداردهنده دارند، تست‌های اندکی لازم است، چرا که تست‌های غیرضروری نه تنها **هزینه** بلکه **ضرر** نیز دارند. تشخیص IBS بر اساس وجود علائم بالینی مثبت و Rule out سایر بیماری‌های عضوی دستگاه گوارش است. یک **شرح حال دقیق و معاینه بالینی کامل** در اکثر موارد به تشخیص کمک می‌کند.

یک فرد جوان با علائم خفیف، به بررسی‌های تشخیصی اندکی نیاز دارد، در صورتی که یک فرد سالخورده یا بیماری که علائمش به سرعت پیشرفت می‌کند، باید جهت Rule out بیماری‌های اُرگانیک تحت بررسی‌های کامل‌تری قرار بگیرد.

۱- اکثر بیماران باید **CBC** شوند و تحت **سیگموئیدوسکوپی** قرار گیرند. همچنین **آزمایش مدفوع** از نظر انگل و تخم آن در بیمارانی که **اسهال** دارند، اندیکاسیون دارد.

۲- در بیمارانی که **اسهال پایداری** دارند و با مصرف داروهای ضد اسهال ساده خوب نمی‌شوند، **بیوپسی سیگموئید** به کمک **سیگموئیدوسکوپی** جهت Rule out کولیت میکروسکوپیک اندیکاسیون دارد (**نکته سئوال**).

۳- در بیمارانی که **بیشتر از ۴۰ سال سن** دارند، می‌بایست **باریم‌انما با کنتراست هوا** یا **کولونوسکوپی** انجام شود. این نکته بارها مورد توجه طراحان سئوال قرار گرفته است که در بیماران **بالاتر از ۴۰ سال** مبتلا به IBS باید **کولونوسکوپی** انجام شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

۴- در بیمارانی که شکایت اصلی‌شان **اسهال و افزایش گاز** است، باید **کمبود لاکتاز** به کمک **تست تنفسی هیدروژن یا تجویز رژیم فاقد لاکتوز** به مدت **۳ هفته**، Rule out شود.

۵- در بیمارانی که **افزایش گاز** به همراه **نفخ** دارند، جهت Rule out **سندرم رشد بیش از حد باکتری** باید تست **تنفسی هیدروژن گلوکز** انجام شود.

۶- برخی از بیماران مبتلا به IBS با تظاهر غالب **اسهال (IBS-D)** ممکن است در اصل دچار **سیلیاک** باشند. اگر شیوع سلیاک بیشتر از ۱٪ باشد، انجام **تست سرولوژی** برای تشخیص سیلیاک **منطقی** و اگر شیوع آن بیشتر از ۸٪ باشد، **الزامی** خواهد بود. علائم بیماری سیلیاک با رژیم **فاقد گلوتن** برطرف می‌شود.

۷- در بیمارانی که به صورت همزمان از **سوءهاضمه** شکایت دارند، **رادیوگرافی از دستگاه گوارش فوقانی** یا **ازوفاگوگاسترودئودنوسکوپی** اندیکاسیون دارد.

۸- در بیمارانی که پس از خوردن غذا دچار **درد ربع فوقانی راست شکم (RUQ)** می‌شوند، **سونوگرافی کیسه صفرا** اندیکاسیون دارد.

نکته‌ای بسیار مهم: اگر **اسهال** شکایت اصلی باشد، **احتمال کمبود لاکتاز، سوءمصرف ملین، سوءجذب، هیپرتیروئیدی، بیماری التهابی روده یا اسهال عفونی** باید Rule out شوند (**۱۰۰٪ امتحانی**).

نکته‌ای بسیار مهم: اگر **یبوست** شکایت اصلی باشد، **عوارض جانبی بعضی از داروها (آنتی کلینرژیک‌ها، داروهای ضد فشار خون و ضد افسردگی)، هیپوتیروئیدی و هیپوپاراتیروئیدی** باید Rule out شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۷)

الف | **ب** | ج | د

۱۶- آقای ۳۰ ساله‌ای با سابقه ۸ ساله اسهال و یبوست متناوب همراه با درد شکم مراجعه نموده است. سابقه دفع خون از روده یا کاهش وزن را ذکر نمی‌کند. سابقه خانوادگی وی برای بدخیمی‌های دستگاه گوارش منفی است. در بررسی‌های اوّلیه کدامیک از اقدامات تشخیصی زیر لازم نیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) آزمایش کامل مدفوع
ب) شمارش سلول‌های خون محیطی (CBC)
ج) آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی
د) رکتوسیگموئیدوسکوپی

۱- در این بیمار به دلیل عدم وجود علائم **سوءهاضمه**، نیازی به آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی نیست.

۲- تمام بیماران مبتلا به IBS باید آزمایشات زیر انجام دهند:

الف) CBC
ب) سیگموئیدوسکوپی
ج) آزمایش مدفوع در صورت وجود اسهال

همچنین به پاسخ سئوال ۱۵ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

۱۷- خانمی ۳۰ ساله با شکایت دردهای قسمت تحتانی شکم و نفخ از ۳ سال قبل مراجعه کرده است. سابقه خانوادگی بیماری روده بزرگ را ذکر نمی‌کند. معاینه بیمار طبیعی است؛ کدامیک از اقدامات زیر را توصیه می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) CBC، آزمایش مدفوع، رکتوسیگموئیدوسکوپی

ب) CBC، کشت مدفوع، کولونوسکوپی

ج) CBC، کشت مدفوع، رکتوسیگموئیدوسکوپی

د) CBC، آزمایش مدفوع، کولونوسکوپی

به پاسخ سئوالات ۱۵ و ۱۶ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۱۸- در کدامیک از موارد زیر در بیماران سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS) نیاز به کولونوسکوپی نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) اسهال شدید مقاوم

ب) سن شروع بیماری بعد از ۵۰ سالگی

ج) دفع موکوس و خلط در مدفوع

د) خونریزی از رکتوم

به پاسخ سئوال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۱۹- خانمی ۴۲ ساله با احساس نفخ شکم، یبوست و ناراحتی در شکم که با اجابت مزاج بهبودی قابل توجه دارد، از حدود ۸ ماه پیش مراجعه کرده است. وی شروع علائم خود را مرتبط با فوت مادر خود می‌داند که پس از آن به مدت ۳ ماه دچار افسردگی شده بوده است. در این مدت آزمایشات متعددی درخواست شده است که همگی در محدوده نرمال بوده است. کدام اقدام زیر برای بیمار پیشنهاد می‌شود؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) شروع پسیلیوم و پیگیری بیمار

ب) ارجاع جهت روان درمانی

ج) کولونوسکوپی

د) تست ترانزیت کولون

در بیماران با علائم IBS که سنی **بیشتر از ۴۰ سال** دارند، حتماً باید **کولونوسکوپی** انجام شود. همچنین به پاسخ سئوال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۲۰- آقای ۳۷ ساله با سابقه ۶ ماهه دل‌درد، عمدتاً در پائین شکم، همراه با اسهال و یبوست متناوب مراجعه نموده است. درد پس از اجابت مزاج بهتر می‌شود. کاهش وزن نداشته، خون در مدفوع مشاهده نشده است. سابقه‌ای از سرطان یا بیماری‌های التهابی در خانواده ندارد. در ۲ ماه گذشته چند نوبت به خاطر اسهال از خواب بیدار شده است. ایشان در طی سال گذشته با مشکلات خانوادگی و شغلی متعدد روبرو بوده است. در معاینه بجز درد مختصر دور ناف مشکلی ندارد. ESR:12, Hb:14.5g/dl و آزمایش مدفوع طبیعی می‌باشد. کدامیک از موارد زیر برای وی مناسب‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۶)

الف) کولونوسکوپی

ب) مشاوره روانپزشکی

ج) تجویز مترونیدازول ۲۵۰ mg سه بار در روز برای دو هفته

د) شروع Clidinium-C سه بار در روز همراه با بیسموت و پیگیری پس از یک ماه

اسهال شبانه از مواردی می‌باشد که به ضرر IBS است؛لذا باید **کولونوسکوپی** انجام شود؛ همچنین به پاسخ سئوال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۲۱- بیمار خانم ۲۵ ساله‌ای است که با درد زیر شکم و اسهال از ۹ ماه قبل مراجعه کرده است. بیمار از نفخ شکم و احساس عدم تخلیه کامل مدفوع نیز شاکی است. اسهال بیمار، خونی نبوده و اسهال شبانه نیز ندارد و کاهش وزن نیز ندارد. بیمار ذکر می‌کند گاهی برای اسهال لوپرامید مصرف می‌کند که بهبودی کامل نیافته است. در بررسی اوّلیه بیمار کدام اقدام تشخیصی زیر مناسب نیست؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) تست‌های بررسی مدفوع

ب) سرولوژی سیلیاک

ج) رکتوسیگموئیدوسکوپی بیوپسی

د) آندوسکوپی و بیوپسی دئودنوم

در بیماران مبتلا به IBS در صورتی آندوسکوپی فوقانی انجام می‌شود که بیمار به طور همزمان **سوءهاضمه (دیس‌پپسی)** داشته باشد. همچنین به پاسخ سئوال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۲۲- خانم ۲۸ ساله‌ای با درد شکم طی یک سال اخیر همراه با اسهال، نفخ شکم و یبوست به طور متناوب مراجعه کرده است. درد بیمار با دفع مدفوع بهتر می‌شود. کاهش وزن، درد شبانه و دفع خون در مدفوع را ذکر نمی‌کند. معاینه فیزیکی، طبیعی است. CBC، ESR، آزمایش مدفوع و رکتوسیگموئیدوسکوپی طبیعی بوده و بررسی از نظر بیماری سیلیاک منفی است. کدام اقدام برای بیمار لازم خواهد بود؟ *(دستیاری ـ بهمن ۸۸)*

الف) کولونوسکوپی کامل

ب) ترانزیت روده کوچک با باریوم

ج) رژیم غذایی فاقد لاکتوز برای مدت ۳ هفته

د) اقدام تشخیصی دیگری لازم نیست.

در بیمارانی که شکایت اصلی‌شان **اسهال** و **افزایش گاز** است، باید **کمبود لاکتاز** به کمک **تست تنفسی هیدروژن** یا **تجویز رژیم فاقد لاکتوز** به مدت **۳ هفته**، Rule out شود.

الف ب **ج** د

۲۳- خانم ۲۴ ساله‌ای با سابقه یکساله درد شکم و افزایش دفعات اجابت مزاج حداقل یک هفته در هر ماه که درد بیمار با شروع اسهال آغاز و پس از اجابت مزاج بهتر می‌گردد، مراجعه می‌کند. بیمار سابقه‌ای از آنمی، کاهش وزن، تب، دفع خون روشن را ذکر نمی‌کند. آزمایش OB مدفوع منفی است. سابقه خانوادگی سرطان کولورکتال منفی است؛ کدامیک از اقدامات زیر را توصیه می‌کنید؟ *(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش ـ اسفند ۸۷)*

الف) بررسی تست‌های عملکرد تیروئید

ب) بررسی سرولوژی بیماری سیلیاک

ج) انجام کولونوسکوپی

د) تجویز لوپرامید ۲ میلی‌گرم هر روز

برخی از بیماران مبتلا به IBS با تظاهر غالب **اسهال (IBS-D)** ممکن است در اصل دچار **سیلیاک** باشند. اگر شیوع سلیاک بیشتر از ۱٪ باشد، انجام **تست سرولوژی** برای تشخیص سیلیاک **منطقی** و اگر شیوع آن بیشتر از ۸٪ باشد، **الزامی** خواهد بود. همچنین به پاسخ سئوال ۱۵ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

درمان

۲۴- خانم ۲۸ ساله‌ای از ۲ سال پیش به علت نفخ شکم، دفع گاز، سنگینی و درد زیر شکم که با اجابت مزاج بهتر می‌شود، مراجعه نموده است. شکایتی از کاهش وزن و خونریزی گوارشی گزارش ندارد. در CBC، ESR، Stool exam، سیگموئیدوسکوپی بیمار، یافته‌ای گزارش نشده است. کدام اقدام را برای بیمار مناسب‌تر می‌دانید؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۲)*

الف) کولونوسکوپی توتال

ب) رادیوگرافی روده کوچک

ج) آندوسکوپی فوقانی

د) درمان علامتی + ضدافسردگی Low dose

درمان IBS

▣ **مشاوره و تغییر رژیم غذایی:** اطمینان‌بخشی به بیمار و تغییر رژیم غذایی بسیار مهم هستند. به کمک یک شرح‌حال غذایی می‌توان بیماران را تشویق کرد تا هر غذایی که به نظر می‌رسد علائم بیماری را ایجاد می‌کند از رژیم غذایی خود خارج کند.

۱- **قهوه، دی‌ساکاریدها، حبوبات و کلم**، ممکن است علائم را تشدید کنند.

۲- خوردن بیش از اندازه **فروکتوز و شیرین‌کننده‌های مصنوعی مثل سوربیتول یا مانیتول** ممکن است موجب **اسهال، دردهای کرامپی و نفخ** شوند.

۳- باید بیماران را از خوردن **رژیم‌های فاقد مواد مغذی** منع کرد.

۴- غذاهای حاوی **FODMAP (غذاهای حاوی اُولیگوساکارید، دی‌ساکارید، منوساکارید و پلی‌اُل قابل تخمیر)** برای IBS مضر هستند. مصرف FODMAP مثل لاکتوز، فروکتوز یا سوربیتول موجب تولید **گاز و اسهال** می‌شوند. مصرف رژیم غذایی با FODMAP کم موجب کاهش علائم IBS می‌شود.

▣ **داروهای افزایش دهنده حجم مدفوع: رژیم غذایی پرفیبر و مواد حجم دهنده مدفوع مثل سبوس (Bran) یا کلوئید هیدروفیل** در درمان IBS استفاده

می‌شوند. فیبر با جذب آب موجب **افزایش حجم مدفوع** و **افزایش سرعت ترانزیت کولون** در اغلب بیماران می‌شود. در برخی مبتلایان به IBS با اسهال غالب، فیبر می‌تواند موجب **کاهش سرعت ترانزیت کولون** شود. **فیبرهای محلول** (مانند **پسیلیوم**) در مقایسه با فیبرهای نامحلول (مانند سبوس گندم) کمتر موجب نفخ و اتساع شکم می‌شوند. فیبرها باید با دوز کم شروع شده و به تدریج طی چند هفته دوز آنها افزایش داده شود تا به سطح هدف ۲۰ تا ۳۰ گرم در روز برسد.

آنتی اسپاسمودیک‌ها

● **آنتی‌کلینرژیک‌ها:** داروهای آنتی‌کلینرژیک، کرامپ‌های دردناک ناشی از اسپاسم روده را به صورت موقت کاهش می‌دهند. بهترین روش برخورد با درد پس از خوردن غذا، مصرف آنتی‌اسپاسمودیک‌ها **۳۰ دقیقه قبل از هر وعده غذایی** می‌باشد. مناسب‌ترین آنتی‌کلینرژیک، **دی‌سیکلومین** است.

● **روغن نعناع:** روغن نعناع نیز می‌تواند موجب بهبود **کرامپ شکم، درد شکم** و **علائم IBS** شود. شایع‌ترین عارضه آن، **سوزش سر دل** بوده که اغلب خفیف و گذرا است.

داروهای ضد اسهال

● **لوپرامید:** هنگامی که **اسهال شدید** است بخصوص در **اسهال بدون درد**، می‌توان از دوز پائین **لوپرامید** به میزان **۲ تا ۴ میلی‌گرم** هر **۴ تا ۶ ساعت** تا حداکثر **۱۲ میلی‌گرم در روز** استفاده کرد.

● **کلستیرامین:** داروی ضداسهال دیگری که در IBS به کار می‌رود، کلستیرامین است، چراکه ۳۰٪ از مبتلایان به IBS با تظاهر **اسهال**، مبتلا به **سوءجذب اسیدهای صفراوی** هستند، به همین دلیل **کلستیرامین** در آنها مؤثر است.

داروهای ضد افسردگی

۱- **ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای (ایمی‌پرامین و دزی‌پرامین)** در IBS مؤثر هستند.

۲- در مبتلایان به IBS با **اسهال غالب** می‌توان از **ایمی‌پرامین** استفاده کرد.

۳- در مبتلایان به IBS با یبوست غالب می‌توان از **پاروکستین** که یک SSRI است، استفاده کرد.

۴- **سیتالوپرام** ممکن است **درد** ناشی از IBS را کاهش دهد.

توجه: به طور کلی **ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای** در IBS با تظاهر غالب **اسهال** و **SSRIها** در IBS با تظاهر غالب **یبوست** به کار برده می‌شوند.

تغییر فلور میکروبی روده: چون تغییر فلور میکروبی (Dysbiosis) ممکن است در پاتوژنز IBS دخیل باشد، استفاده از **پره‌بیوتیک‌ها**، **پروبیوتیک‌ها**، **آنتی‌بیوتیک‌ها** و **تغییر رژیم غذایی** مورد توجه قرار گرفته‌اند.

● **آنتی‌بیوتیک‌ها:** در گروهی از مبتلایان به IBS، تجویز **آنتی‌بیوتیک** مفید است. **ریفاکسیمین** که یک آنتی‌بیوتیک خوراکی و غیرقابل جذب است، بیش از سایر آنتی‌بیوتیک‌ها در درمان IBS به کار برده شده است. تنها آنتی‌بیوتیکی که اثراتش بر روی علائم IBS بعد از قطع دارو نیز ادامه می‌یابد، **ریفاکسیمین** است. **نئومایسین** با دوز ۵۰۰mg، دو بار در روز به مدت ۱۰ روز نیز در بهبود علائم IBS مؤثر است.

● **پره‌بیوتیک‌ها:** ترکیبات غذایی **غیرقابل هضمی** هستند که رشد و یا فعالیت باکتری‌های دستگاه گوارش را تحریک می‌کنند. علائم IBS با مصرف پره‌بیوتیک نه تنها بهتر نمی‌شود بلکه **بدتر** می‌شود.

● **پروبیوتیک‌ها:** حاوی **میکروارگانیسم‌های زنده** هستند که اگر به میزان کافی مصرف شوند، اثرات مفیدی بر روی سلامت میزبان دارند. پروبیوتیک‌ها موجب کاهش قابل ملاحظه **درد و نفخ** در مبتلایان به IBS می‌شوند. پروبیوتیک‌های حاوی **بیفیدوباکتریوم** و **لاکتوباسیل اسیدوفیلوس** در رفع درد و نفخ مؤثر هستند.

آگونیست‌ها و آنتاگونیست‌های رسپتور سروتونین: رسپتورهای 5-HT3 و 5-HT4 در سرتاسر دستگاه گوارش یافت می‌شوند.

● **پروکالوپراید (Prucalopride):** پروکالوپراید یک **آگونیست انتخابی 5-HT4** است که برای درمان مبتلایان به **یبوست مزمن** تائید شده است. شایع‌ترین عوارض این دارو، **سردرد، تهوع و اسهال** بوده که اغلب گذرا هستند. این دارو برخلاف تگاسرود (آگونیست قدیمی‌تر 5-HT4) موجب عوارض قلبی عروقی مهمی نمی‌شود.

● **تگاسرود:** این دارو نیز **آگونیست رسپتور 5-HT4** بوده که موجب تقویت حرکات پریستالتیسم روده می‌شود. تگاسرود در مبتلایان به IBS با تابلوی **یبوست**، موجب بهبود **درد شکم**، **یبوست و نفخ** می‌شود. عارضه جانبی اصلی تگاسرود، **اسهال** است. تگاسرود به علت **عوارض قلبی ـ عروقی** در سال ۲۰۰۷ از بازار جمع‌آوری گردید؛ اما در سال ۲۰۱۹، برای استفاده در **زنان جوان‌تر از ۶۵ سال** که سابقه بیماری ایسکمیک قلبی نداشته و حداکثر یک ریسک فاکتور قلبی ـ عروقی دارند، مورد تائید قرار گرفت.

▣ داروهای محرک ترشح: این داروها با افزایش جریان خروجی یون‌ها و آب به لومن روده موجب تقویت حرکات روده و تسهیل دفع مدفوع می‌شوند.

● **فعال‌کننده‌های کانال کلر:** **لوبی‌پروستون** موجب فعال شدن **کانال‌های کلر نوع ۳** در سطح آپیکال (لومنی) آنتروسیت‌ها (سلول‌های اپی‌تلیال روده) می‌شود. لوبی‌پروستون خوراکی در درمان مبتلایان به **IBS با تظاهر غالب اسهال** به کار برده شده و بسیار مؤثر است (**۱۰۰٪ امتحانی**).

● **آگونیست‌های گوانیلات سیکلاز-C**

۱- **لیناکلوتاید** موجب کاهش یبوست و درد شده و برای درمان **یبوست** در مبتلایان به **IBS-C (IBS با تظاهر غالب یبوست)** مورد تائید قرار گرفته است (**۱۰۰٪ امتحانی**).

۲- **پلکاناتاید** با دوز ۳ میلی‌گرم یکبار در روز برای درمان **یبوست مزمن** تائید شده است.

● **Tenapanor:** یک **مهارکننده تبادل سدیم-هیدروژن نوع ۳** در روده است که با دوز ۵۰ میلی‌گرم دودر روز برای درمان یبوست در مبتلایان به **IBS-C (IBS با تظاهر غالب یبوست)** مؤثر است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۸)*

الف ب ج **د**

۲۵- خانم جوان ۲۸ ساله‌ای ۲ ماه پیش دچار اسهال آبکی به مدت ۲ هفته گردیده است، در بررسی‌های انجام شده کامپیلوباکتر در محیط کشت مدفوعی داشته است که به دنبال درمان آنتی‌بیوتیکی بهبود یافته است؛ بیمار از ۳ هفته پیش دچار تغییر در اجابت مزاج، نفخ شکم همراه با دردهای کرامپی شکم شده است. در آزمایشات انجام شده CBC (diff) طبیعی، تست‌های عملکردی کبد و تیروئید و کلیه نرمال است، Stool calprotectin:Normal و S/E:Normal و Anti tTG:Normal. کدام اقدام در مورد بیمار صحیح است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)*

الف) تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب به مدت ۴ هفته

ب) کولونوسکوپی

ج) آندوسکوپی فوقانی

د) درمان علامتی

این بیمار دچار **IBS پس از عفونت** شده است، لذا درمان علامتی و پیگیری کافی است.

الف ب ج **د**

۲۶- در بیماران با سندرم روده تحریک‌پذیر، رژیم غذایی Low FODMAP با کدام مکانیسم در کنترل علائم مؤثر است؟ *(ارتقاء داخلی تیر ۹۸ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)*

الف) کاهش حرکت روده

ب) کاهش اسپاسم روده

ج) تغییر در فلور میکروبی روده

د) کاهش تولید گاز

▣ رژیم غذایی با FODMAP پائین

● **اهمیت:** غذاهای حاوی **FODMAP (غذاهای حاوی اُولیگوساکارید، دی‌ساکارید، منوساکارید و پلی‌اُل قابل تخمیر)** برای IBS مضر هستند. مصرف FODMAP مثل لاکتوز، فروکتوز یا سوربیتول موجب تولید **گاز و اسهال** می‌شوند. مصرف رژیم غذایی با FODMAP کم موجب کاهش علائم IBS می‌شود.

● **غذاهای حاوی FODMAP:** غذاهایی که حاوی FODMAP هستند، عبارتند از: **سیب، گیلاس، مانگو (انبه)، گلابی، هندوانه، هلو، خرمالو، زردآلو، آووکادو، توت سیاه، شلیل، آلو، نخود فرنگی، مارچوبه، کلم بروکلی، پیاز، چغندر، کنگر، شیر، ماست، بستنی، خامه، پنیرهای Soft، حبوبات، عدس، نخود، عسل، سوربیتول، مانیتول، زایلیتول، ایزومالت و مالتیتول**

۱- رژیم غذایی حاوی **FODMAP پائین**، موجب بهبود علائم IBS در **۵۰ تا ۸۰٪** بیماران می‌شود؛ به همین دلیل، حمایت‌های شدیدی در خصوص رژیم غذایی با FODMAP پائین به عنوان **خط اوّل درمان IBS** وجود دارد.

۲- از آنجایی که ۲۰ تا ۵۰٪ بیماران به رژیم غذایی حاوی FODMAP پائین پاسخ نمی‌دهند، باید در ابتدای درمان این بیماران شناسایی شوند. **ارزیابی اسیدهای اُرگانیک قابل تبخیر در مدفوع** به شناسایی بیمارانی که به رژیم حاوی FODMAP پائین پاسخ می‌دهند، کمک می‌کند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۶۸ و ۶۹)*

الف ب ج **د**

۲۷- خانم ۲۵ ساله‌ای با سابقه اسهال، درد شکم در ناحیه دورناف و نفخ از یکسال قبل مراجعه کرده است. درد بیمار با اجابت مزاج تسکین پیدا می‌کند. تست‌های آزمایشگاهی، کولونوسکوپی و بیوپسی در حد طبیعی است. بیمار با مصرف آنتی‌بیوتیک بهتر

می‌شود. اثر کدامیک از آنتی‌بیوتیک‌های زیر پس از قطع درمان، پایدارتر است؟ *(ارتقاء داخلی ـ تیر۱۴۰۱)*

الف) سفیکسیم ب) نئومایسین
ج) ریفاکسیمین د) سیپروفلوکساسین

تنها آنتی‌بیوتیکی که اثراتش بر روی علائم IBS بعد از قطع دارو نیز ادامه می‌یابد، **ریفاکسیمین** است. همچنین به پاسخ سئوال ۲۴ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۲۸- در درمان دارویی سندرم روده تحریک‌پذیر، تجویز کدامیک غلط است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر۹۵)*

الف) Psylium در بیماران IBS-Constipation
ب) Amitryptiline در بیماران IBS-Pain
ج) Linaclotide در بیماران IBS-Diarrhea
د) Lubiprostone در بیماران IBS-Constipation

داروهایی که جهت رفع علامت غالب در IBS استفاده می‌شوند.

علامت	دارو
اسهال	لوپرامید کلستیرامین آلوسترون[1]
یبوست	سبوس پسیلیوم متیل سلولز کلسیم پلی‌کربوفیل شربت لاکتولوز سوربیتول ۷۰٪ پُلی‌اتیلن گلیکول ۳۳۵۰ لوبیپروستون (Amitiza) هیدروکسید منیزیوم لیناکلوتاید (پلکاناتاید) پروکالوپراید
درد شکم	شل‌کننده عضله صاف ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای داروهای SSRI
گاز و نفخ	رژیم غذایی با FODMAP پائین پروبیوتیک‌ها ریفاکسیمین

۱) فقط در آمریکا وجود دارد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۰)

الف ب **ج** د

۲۹- خانم ۳۷ ساله‌ای با درد زیر شکم و اسهال خفیف از ۶ ماه قبل مراجعه نموده است. درد بیمار با مدفوع کردن، بهتر می‌شود. کاهش وزن، خون در مدفوع، درد شبانه را متذکر نیست. کلیه آزمایش‌ها، کولونوسکوپی و نمونه‌برداری در حد طبیعی است. کدام داروی زیر را توصیه می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر۹۵)*

الف) ایمی‌پرامین ب) لوبیپروستون
ج) لیناکلوتاید د) پاروکستین

۱- در مبتلایان به IBS که **اسهال** غالب است، **ایمی‌پرامین** بسیار مفید است.

۲- **پاروکستین** یک داروی SSRI است که در مبتلایان به IBS با **یبوست** غالب به کار برده می‌شود.

۳- **لوبیپروستون** و **لیناکلوتاید** در بیماران با **یبوست** غالب استفاده می‌شوند.

الف ب ج د

۳۰- خانم ۲۴ ساله‌ای که با درد شکم از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. درد بیمار در ناحیه هیپوگاستر بوده و هفته‌ای یک تا دو بار می‌باشد و بیمار ذکر می‌کند که با دفع مدفوع بهبود می‌یابد. مدفوع بیمار آبکی و حاوی بلغم و فاقد خون می‌باشد. CBC و آزمایش مدفوع و کولونوسکوپی بیمار طبیعی است. مناسب‌ترین اقدام درمانی در این بیمار کدام است؟ *(پرانترنی ـ شهریور۹۹)*

الف) درمان با مترونیدازول خوراکی
ب) درمان با استروئید خوراکی
ج) رژیم غذایی فاقد گلوتن
د) درمان با داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای

به پاسخ سئوال ۲۴ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۳۱- خانم ۴۵ ساله‌ای از حدود ۱۰ سال قبل از علائم نفخ، درد شکم و اسهال آبکی شاکی می‌باشد و تحت بررسی‌های مختلف قرار گرفته است. در معاینه و شرح‌حال نکته خاصی ندارد. در بررسی‌های انجام شده CBC، TFT، LFT، اسمیر مدفوع، کولونوسکوپی و آندوسکوپی وی نرمال می‌باشد. جهت درمان بیمار فوق کدام گزینه را توصیه نمی‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر۹۵)

الف) رژیم غذایی با FODMAP پائین
ب) High Fiber Diet
ج) Paroxetine
د) Rifaximin

پاروکستین که یک SSRI است در مبتلایان به IBS با تابلوی غالب **یبوست** به کار برده می‌شود؛ در حالی که این بیمار **اسهال** دارد.

الف ب **ج** د

۳۲- خانم ۲۵ ساله‌ای با درد شکم، نفخ و دوره‌های اسهال و یبوست متناوب (که اغلب اوقات اسهال می‌باشد) مراجعه کرده است. درد بیمار به دنبال اجابت مزاج کاهش می‌یابد، بیمار علائم اختلال اضطرابی دارد، کدامیک از درمان‌های دارویی زیر نامناسب است؟ *(پرانترنی میان دوره ـ آبان ۹۶)*

الف) قرص دی‌سیکلومین ب) قرص ایمی‌پرامین
ج) قرص مزالازین د) پودر پسیلیوم

به پاسخ سئوالات ۲۴ و ۲۸ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۳۳- بیمار خانمی ۲۵ ساله با مشکل نفخ و درد قسمت تحتانی شکم و تغییر اجابت مزاج از یکسال قبل با تشخیص سندرم روده تحریک‌پذیر تحت درمان است؛ وی همچنان از نفخ شاکی است. استفاده از یک دوره درمان با کدامیک از داروهای زیر سود بیشتری برای بیمار در پی دارد؟ *(پرانترنی میان دوره ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) نئومایسین ب) ریفاکسیمین
ج) پروبیوتیک د) سیپروفلوکساسین

ریفاکسیمین یک آنتی‌بیوتیک خوراکی و غیرقابل جذب است که در درمان IBS با تظاهر غالب **نفخ** به کار برده می‌شود. اصولاً در مبتلایان به IBS که تظاهر غالب **نفخ** می‌باشد از درمان‌های زیر استفاده می‌شود:

۱- رژیم غذایی با FODMAP پائین
۲- پروبیوتیک‌ها
۳- ریفاکسیمین

الف **ب** ج د

۳۴- خانم ۲۳ ساله بدون سابقه بیماری با درد شکم و دوره‌های اسهال و یبوست متناوب از ۲ سال قبل، که از ۶ ماه قبل هفته‌ای ۲-۱ بار درد شکم و نفخ شدید و احساس عدم تخلیه مدفوع و یبوست دارند که درد شکم با اجابت مزاج بهتر می‌شود. برای درمان نفخ بیمار تمام موارد زیر صحیح است، بجز: *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۰)*

الف) ضدافسردگی SSRI ب) پروبیوتیک
ج) رژیم Low FODMAP د) ریفاکسیمین

به پاسخ سئوال ۳۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۳۵- خانم ۲۵ ساله از ۲ سال قبل دچار درد تحتانی شکم به خصوص در هنگام صبح می‌باشد که با اجابت مزاج بهبود می‌یابد. اغلب اوقات مدفوع نرم توأم با دفع موکوس می‌باشد. وی سابقه دفع خون، تب، کاهش وزن ندارد. معاینه فیزیکی طبیعی است. آزمایشات روتین، تست آنتی‌آندومیزیال و آزمایش مستقیم مدفوع در چند نوبت طبیعی بوده است. آندوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی فوقانی و کولونوسکوپی با بیوپسی و ترانزیت روده باریک طبیعی است. تجویز تمام داروهای زیر جهت بیمار بلامانع است، بجز: *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۰)*

الف) لوپرامید ب) پروکالوپراید
ج) ایمی‌پرامین د) کلستیرامین

۱- پروکالوپراید و تگاسرود، آگونیست‌های **5-HT4** بوده که در مبتلایان به IBS به همراه **یبوست** به کار برده می‌شوند. Case مورد نظر سئوال مدفوع نرم دارد.

۲- مهمترین عارضه جانبی تگاسرود، **عوارض قلبی ـ عروقی** است.

الف **ب** ج د

۳۶- تمام داروهای زیر در درمان اسهال ناشی از IBS موثر است، بجز: *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۱)*

الف) Stool Bulking Agents
ب) داروهای آنتی‌کلینرژیک
ج) 5HT3 Antagonist
د) Lubiprostone

لوبیپروستون خوراکی در درمان مبتلایان به IBS با تظاهر غالب **یبوست** به‌کاربرده می‌شود و بسیار مؤثر است.

الف ب ج **د**

۳۷- خانم جوانی به علت دردهای مبهم شکمی، پرگازی روده و دفع مدفوع شُل به خصوص بعد از صرف غذا که حدود ۲ سال قبل شروع شده، مراجعه می‌نماید. بررسی‌های کامل بیمار طبیعی بوده است. تمام اقدامات درمانی در این بیمار کمک‌کننده است، بجز: *(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۶)*

الف) ریفاکسیمین　　ب) پروبیوتیک
ج) لیناکلوتاید　　د) Low FODMAP diet

▣ **آگونیست گوانیلات سیکلاز-C:** داروی **لیناکلوتاید** در این گروه قرار داشته و برای درمان **یبوست** ناشی از IBS به کاربرده می‌شود.

الف ب **ج** د

۳۸- در بیمار مبتلا به سندرم روده تحریک‌پذیر با اسهال غالب تجویز کدام دارو را توصیه نمی‌کنید؟ *(پرانترنی - اسفند ۱۴۰۱)*

الف) لوپرامید　　ب) کلستیرامین
ج) لیناکلوتاید　　د) آلوسترون

به پاسخ سئوال ۳۷ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

Follow up

۱ در مبتلایان به IBS با سن **بیشتر از ۴۰ سال**، حتماً باید **کولونوسکوپی** انجام شود.
۲ در بیمارانی که IBS آنها علامت غالبش **اسهال و افزایش گاز** است، باید **کمبود لاکتاز** در آنها به کمک **تست تنفسی هیدروژن** یا **تجویز رژیم فاقد لاکتوز به مدت ۳ هفته** Rule out شود.
۳ بعضی از بیماران مبتلا به IBS با تظاهر غالب اسهال ممکن است دچار **سیلیاک** باشند. اگر شیوع سیلیاک بیشتر از ۱٪ باشد، انجام **تست سرولوژی** برای تشخیص سیلیاک **منطقی** و اگر شیوع آن بیشتر از ۸٪ باشد، **الزامی** خواهد بود.
۴ **ایمی پرامین** بر روی IBS با تظاهر غالب **اسهال** موثر است.
۵ **پاروکستین** بر روی IBS با تظاهر غالب **یبوست** موثر می‌باشد.
۶ در مبتلایان به IBS که علائم غالب آنها **گاز و نفخ** است از روش‌های درمانی زیر استفاده می‌شود:
الف) رژیم غذایی با FODMAP پائین (بسیار مؤثر)
ب) پروبیوتیک‌ها
ج) ریفاکسیمین
۷ **تگاسرود** به علت عوارض قلبی عروقی فقط در **زنان جوان‌تر از ۶۵ سال** که سابقه بیماری ایسکمیک قلبی نداشته و حداکثر یک ریسک فاکتور قلبی عروقی دارند، به کار برده می‌شود.
۸ **لوبیپروستون** در درمان IBS با تظاهر غالب **یبوست** به کار برده می‌شود.
۹ **لیناکلوتاید** و **پلکاناتاید** که **آگونیست GC-C** هستند، در درمان **یبوست** در بیماران مبتلا به **IBS-C** به کار برده می‌شوند.
۱۰ دو داروی ضد اسهال که در درمان IBS به کار می‌روند، عبارتند از:
الف) لوپرامید
ب) کلستیرامین
۱۱ ۳۰٪ از مبتلایان به IBS که با اسهال تظاهر می‌یابند، مبتلا به **سوءجذب اسیدهای صفراوی** هستند، به همین دلیل **کلستیرامین** در آنها مؤثر است.
۱۲ تنها آنتی‌بیوتیکی که اثراتش بر روی علائم IBS بعد از قطع دارو نیز ادامه می‌یابد، **ریفاکسیمین** است.
۱۳ در کتاب هاریسون ۲۰۲۲ به رژیم غذایی با **FODMAP پائین** بسیار اهمیت داده شده و عنوان گردیده است که می‌توان از آن به عنوان **خط اول درمان IBS** استفاده کرد.



بیماری‌های التهابی روده

Preview

تعداد سئوالات: ۵۲



تظاهرات روده‌ای کولیت اولسرو

۱- آقای ۱۸ ساله‌ای از ۳ ماه پیش دچار دل‌پیچه و اسهال به همراه دفع خون روشن از رکتوم بوده است. در کولونوسکوپی انجام شده در روده بزرگ از رکتوم تا خم طحالی به طور یکنواخت قرمز، ادماتو و شکننده بوده است ولی از آن به بعد مخاط روده بیمار حتی در ترمینال ایلئوم طبیعی بوده است. کدام تشخیص برای بیمار محتمل‌تر می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) کرون

ب) کولیت اولسرو

ج) سندرم روده تحریک‌پذیر

د) دیورتیکولیت

تظاهرات روده‌ای کولیت اولسرو: کولیت اولسرو با **التهاب مزمن سطح مخاط رکتوم (پروکتیت)** مشخص می‌شود و به سمت پروگزیمال روده بزرگ به شکل **پیوسته** گسترش می‌یابد. علائم اوّلیه کولیت اولسرو در اکثر مبتلایان به صورت **اسهال، درد شکم، فوریت در دفع مدفوع، خونریزی رکتال و دفع موکوس از رکتوم** است. تقریباً ۴۰ تا ۵۰٪ بیماران فقط **پروکتیت** یا **پروکتوسیگموئیدیت** دارند. ۳۰ تا ۴۰٪ مبتلایان، **بیماری گسترش‌یابنده به خم طحالی (کولیت چپ)** و ۲۰ تا ۲۵٪ باقیمانده، **پان‌کولیت** دارند.

● **سیربالینی:** سیربالینی تیپیک به شکل مزمن و با **شعله‌وری‌های متناوب (Exacerbations)** بوده که با **دوره‌های رمیشن** دنبال می‌شود.

● **علائم شعله‌وری:** علائم شعله‌وری کولیت اولسرو شامل **اسهال، هماتوشزی، درد شکم، دهیدراسیون، تب و تاکی‌کاردی** هستند.

● **ارزیابی شدت بیماری**

۱- افزایش کالپروتکتین مدفوع، ESR یا CRP ممکن است نشان‌دهنده شعله‌ور شدن بیماری باشند.

۲- در کولیت اولسرو به‌علت از دست‌دادن مزمن خون از مخاط روده و سرکوب مغز استخوان ناشی از التهاب، معمولاً **آنمی** رخ می‌دهد.

● **یافته‌های کاراکتریستیک:** یافته‌های کاراکتریستیک که به نفع کولیت اولسرو هستند، عبارتند از:

۱- فقط **کولون** درگیر است (**رکتوم** همیشه مبتلا می‌شود).

۲- **اسهال خونی** به نفع **کولیت اولسرو** است؛ چرا که در بیماری کرون، اسهال اغلب **غیرخونی** است.

۳- در کولیت اولسرو، **P-ANCA** مثبت است.

۴- در کولونوسکوپی، **زخم‌های سطحی، اریتم و شکنندگی** مشاهده می‌گردد.

۵- در تصاویر رادیولوژیک به‌علت از بین رفتن هوستراها، کولون ظاهر **توبولر (لوله‌ای شکل)** پیدا کرده است.

۶- در بررسی میکروسکوپیک، فقط **درگیری مخاطی** وجود دارد.

۷- **سیگار** نقش **محافظتی** در مقابل **کولیت اُولسرو** دارد. در صورتی که بیماران **سیگاری** مبتلا به **کرون**، بیماری **شدیدتری** دارند. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۳)*

الف ■ب ج د

۲- خانم ۲۱ ساله‌ای با اسهال ۵ ماهه که با خون و بلغم همراه است، مراجعه نموده است. در بررسی اسمیر مدفوع تعداد فراوانی گلبول سفید و گلبول قرمز گزارش می‌شود. کدام تشخیص جهت وی محتمل‌تر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) بیماری سیلیاک
ب) سندرم روده تحریک‌پذیر
ج) کمبود لاکتاز
د) کولیت اُولسرو

به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

الف ب ج ■د

۳- مرد ۴۴ ساله از ۸ سال قبل به‌علت کولیت اُولسرو تحت درمان بوده است. اخیراً دچار رکتوراژی شده و پزشک وی توصیه به انجام کولونوسکوپی نموده است. در حین آماده سازی، دچار درد شدید شکم، تب، اسهال خونی و دهیدراتاسیون شده است:

PR: 110/min, BP: 90/60 mmHg, Hb: 8 g/dl

WBC: 15000/mm, Na: 148 mEq/L, K: 3.1 mEq/L

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ *(دستیاری - اردیبهشت ۹۵)*

الف) کانسر کولون
ب) عفونت با کلستریدیوم دیفیسیل
ج) عفونت با سیتومگالوویروس
د) مگاکولون توکسیک

▣ مگاکولون توکسیک (۱۰۰٪ امتحانی)

● **تظاهرات بالینی:** با **دیلاتاسیون واضح روده بزرگ** به همراه **تب، درد شکمی، دهیدراتاسیون، تاکی‌کاردی و اسهال خونی** مشخص می‌گردد.

● **یافته‌های رادیوگرافیک:** در **عکس ساده شکم** این بیماران، **کولون متسع پُرشده با گاز** دیده می‌شود.

● **عوارض:** مگاکولون توکسیک می‌تواند موجب **پرفوراسیون روده** شود.

● **اهمیت:** مگاکولون توکسیک یکی از عوارض بسیار مهم **کولیت اولسرو** است. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۳)*

الف ب ج ■د

۴- مرد ۲۵ ساله‌ای با تشخیص کولیت اولسرو از ۳ ماه قبل در حال حاضر با تب، دردشکم، دهیدراتاسیون، تاکیکاردی و اسهال خونی مراجعه نموده است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) سونوگرافی شکم
ب) باریوم انما
ج) گرافی ساده شکم
د) CT-Scan شکم

۱- روش رادیولوژیک تشخیص مگاکولون توکسیک، **عکس ساده شکم** است.

۲- در مگاکولون توکسیک به علت احتمال **پرفوراسیون کولون** هرگز نباید **باریوم انما، پنوموکولون CT-Scan و کولونوسکوپی** انجام داد.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۷۳)

الف ب ■ج د

تظاهرات روده‌ای بیماری کرون

۵- بیماری به‌علت اسهال مزمن از نوع التهابی تحت کولونوسکوپی قرار گرفته است. به‌علت مشاهده ضایعات مخاطی در دریچه ایلئوسکال و ترمینال ایلئوم تحت بیوپسی قرار می‌گیرد و در پاتولوژی گرانولوم غیرپنیری گزارش

شده است. تمام موارد زیر از عوارض این بیماری می‌باشد بجز: *(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])*

الف) تنگی در روده کوچک

ب) خونریزی گوارشی تحتانی شدید

ج) فیستول‌های پری آنال

د) سوء جذب

تظاهرات روده‌ای بیماری کرون

مناطق درگیر: تظاهرات بالینی بیماری کرون به منطقه درگیر دستگاه گوارش و نوع التهاب بستگی دارد. بیماری کرون ممکن است **هر قسمتی از دستگاه گوارش** را مبتلا سازد.

۱- بیشترین محل گرفتاری، **ایلئوسکال** یا **ایلئوکولونیک** است (۴۰٪).

۲- بیماری محدود به روده کوچک، بیشتر **ایلئوم ترمینال** را درگیر می‌کند (۳۰٪).

۳- بیماری محدود به روده بزرگ (۲۵٪)

۴- سایر موارد نادر که ممکن است مری، معده و دئودنوم را گرفتار کنند (۵٪).

علائم بالینی: بیماری کرون اغلب با **درد RLQ شکم، تب، کاهش وزن، اسهال** و گاهاً یک **توده قابل لمس التهابی** تظاهر می‌یابد. **هماتوشزی (اسهال خونی)** در کرون نسبت به کولیت اولسرو نادرتر بوده و به نفع درگیری کولون است. در کودکان ممکن است **تأخیر رشد (FTT)** تنها یافته بالینی کرون باشد. علائم بیماری کرون، اغلب ماه‌ها یا سال‌ها قبل از تشخیص بالینی بیماری وجود دارد.

نکته‌ای بسیار مهم: یکی از یافته‌هایی که کمک بسیار قابل توجهی جهت افتراق کولیت اولسرو از کرون می‌نماید، این مطلب مهم است که کولیت اولسرو موجب **اسهال خونی (هماتوشزی)** می‌شود ولی در بیماری کرون، **اسهال غیرخونی** است.

توجه: از یافته‌های هیستولوژیک کرون، **گرانوم غیرپنیری** هست.

تظاهرات اختصاصی بیماری کرون

● **فیستول:** برخلاف کولیت اولسرو، التهاب در بیماری کرون **تمام جداری (ترانس مورال)** است؛ لذا می‌تواند موجب **اُولسرهای عمیق** و **فیستول** شود.

● **بیماری‌های اطراف مقعد (پری آنال):** ۴۰-۳۰٪ از مبتلایان به بیماری کرون دچار گرفتاری‌های ناتوان‌کننده پری‌آنال از جمله **فیشر، فیستول و آبسه** می‌شوند.

● **فیبروز و تنگی:** التهاب مزمن می‌تواند موجب **فیبروز و تنگی** شود. فیبروز و تنگی می‌تواند سبب **انسداد نسبی یا کامل روده** شوند. در این وضعیت بیمار دچار **درد شکمی، دیستانسیون، تهوع و استفراغ** می‌شود. تنگی‌ها می‌توانند موجب استاز شده و لذا **Bacterial over growth** ایجاد می‌گردد.

● **سوءجذب**

۱- درگیری وسیع مخاط **ایلئوم** ممکن است موجب **سوءجذب ویتامین B12** شده و لذا **آنمی مگالوبلاستیک و علائم نورولوژیک** ایجاد می‌گردد.

۲- سوءجذب نمک‌های صفراوی موجب **اسهال** می‌شود. کاهش نمک‌های صفراوی منجر به ایجاد **سنگ‌های صفراوی** می‌گردد.

۳- متعاقب سوءجذب ژنرالیزه، **کاهش وزن** رخ می‌دهد.

۴- درگیری روده کوچک در بیماری کرون می‌تواند موجب **کمبود ویتامین D** شود.

● **سنگ‌های ادراری:** سوءجذب مزمن چربی موجب اتصال اسیدهای چرب آزاد به کلسیم می‌شود، در نتیجه جذب اُگزالات بالا می‌رود. افزایش جذب اُگزالات سبب افزایش ریسک **سنگ‌های کلسیم اُگزالات** می‌شوند. بیمارانی که **ایلئوستومی** شده‌اند یا **اسهال مزمن** دارند، در معرض خطر **سنگ‌های اسیداوریکی** هستند.

یادآوری: **بیماری کرون** شانس ایجاد **سنگ‌های ادراری اُگزالاتی** را بالا می‌برد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۴)*

الف ■ب■ ج د

Follow up

۱ کولیت اولسرو فقط **کولون** را درگیر می‌کند و **رکتوم** همیشه درگیر است.

۲ کولیت اولسرو موجب **اسهال خونی** می‌شود.

۳ یکی از عوارض بسیار مهم کولیت اولسرو، **مگاکولون توکسیک** است. هرگاه در بیمار مبتلا به کولیت اولسرو حال بیمار **بد** شود و **تب، درد شکمی، دهیدراتاسیون، تاکی‌کاردی و اسهال خونی** رخ دهد باید به مگاکولون توکسیک شک کرد. روش تشخیص این عارضه، **عکس ساده شکم** است. در مگاکولون توکسیک به علت احتمال پرفوراسیون

کولون هرگز نباید **باریم انما، پنوموکولون CT-Scan و کولونوسکوپی** انجام داد.

۴ بیشترین محل درگیری در بیماری کرون، **ایلئوسکال** یا **ایلئوکولونیک** است.

۵ **درد RUQ شکم، تب، کاهش وزن، اسهال غیرخونی و توده قابل لمس التهابی**، تظاهرات اصلی بیماری کرون هستند.

۶ یافته‌هایی که به تشخیص بیماری کرون کمک می‌کنند عبارتند از: **اسهال غیرخونی، وجود فیستول، بیماری‌های پری‌آنال (فیشر، فیستول و آبسه)، سوءجذب ویتامین B12، سنگ‌های صفراوی و سنگ‌های اُگزالات کلسیم کلیه**

تظاهرات خارج روده‌ای

۶- مرد ۳۵ ساله‌ای با سابقه ۳ ساله از دل درد، اسهال خونی متناوب و آنمی تحت درمان است در بررسی آندوسکوپی قسمت تحتانی لوله گوارش، علائم شکنندگی و التهاب مخاطی وجود دارد که در بیوپسی علائم انفیلتراسیون سلول‌های التهابی در مخاط روده گزارش شده است. کدامیک از درگیری‌های زیر نزد این بیمار احتمال بیشتری دارد؟ *(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])*

الف) یووئیت
ب) آرتریت
ج) اپی اسکلریت
د) سیروز صفراوی اوّلیه

تظاهرات خارج روده‌ای IBD

▣ **آرتریت:** شایع‌ترین تظاهر خارج روده‌ای که در ۹ تا ۵۰٪ از مبتلایان به بیماری‌های التهابی روده رخ می‌دهد، **آرتریت** است. انواع آرتریت، عبارتند از:

● **آرتریت محیطی:** به ۲ نوع تقسیم می‌شود:

۱- آرتریت محیطی نوع ۱: یک آرتریت **غیرقرینه، سرونگاتیو، اُولیگوآرتریکولر** و **بدون دفورمیتی** بوده که **مفاصل بزرگ محیطی** (زانو، هیپ، مچ دست، آرنج و مچ پا) را درگیر می‌کند. فعالیت این نوع آرتروپاتی محیطی، **موازی با بیماری روده‌ای است.**

۲- آرتریت محیطی نوع ۲: معمولاً **مفاصل متاکارپوفالنژیال (MCP)** را به طور **قرینه** گرفتار نموده و فعالیت آن **موازی با بیماری روده‌ای نیست.**

● **آرتریت محوری (Axial):** شامل **ساکروایلیئیت** و یا **اسپوندیلیت آنکیلوزان** بوده و فعالیت آن **موازی با بیماری روده‌ای نیست.**

▣ **عوارض کبدی:** درگیری کبدی در IBD شامل گرفتاری هر دو سیستم پارانشیم کبدی و مجاری صفراوی است.

۱- بیماری پارانشیم کبدی در IBD به‌صورت **کبد چرب، پری‌کلانژیت، هپاتیت مزمن فعال و سیروز** است.

۲- شایع‌ترین شکل درگیری کبد در IBD، **پری‌کلانژیت (کلانژیت اسکلروزان مجاری کوچک)** است که اغلب **بی‌علامت** می‌باشد.

▣ **درگیری مجاری صفراوی:** به دو شکل زیر است:

۱- سنگ صفراوی

۲- کلانژیت اسکلروزان اوّلیه: در ۱ تا ۴٪ مبتلا به کولیت اولسرو دیده می‌شود. ۷۰٪ از مبتلایان به کلانژیت اسکلروزان اوّلیه، **کولیت اولسرو** دارند.

نکته‌ای بسیار مهم: درمان IBD، روند کلانژیت اسکلروزان اوّلیه را **تغییر نمی‌دهد**. بیشتر این بیماران به سمت **سیروز** پیشرفت می‌کنند مگر اینکه **پیوند کبد** صورت گیرد.

▣ **تظاهرات پوستی:** ۳ عارضه پوستی مرتبط با IBD عبارتند از: پیودرما گانگرنوزوم، اریتم ندوزوم و سندرم Sweet

● **پیودرما گانگرنوزوم:** در ۵٪ مبتلایان رخ داده و به صورت **زخم مجزا با قاعده نکروتیک** تظاهر می‌یابد. این عارضه معمولاً در **پاها** رخ می‌دهد. پیودرما گانگرنوزوم با **فعالیت بیماری ارتباط ندارد**. درمان پیودرما گانگرنوزوم شامل تجویز **استروئیدهای سیستمیک یا داخل ضایعه‌ای** است. **داپسون، سیکلوسپورین و داروهای anti-TNF** نیز به کار برده می‌شوند.

● **اریتم ندوزوم:** در ۱۰٪ بیماران و اغلب در مبتلایان به **آرتروپاتی محیطی** روی می‌دهد. تظاهر بیماری به صورت **ندول‌های برجسته و تندر** بوده که اغلب روی **سطح قدامی ساق پا** ظاهر می‌شوند. اریتم ندوزوم به **درمان بیماری زمینه‌ای روده** پاسخ می‌دهد.

● **سندرم Sweet:** تظاهر پوستی کمتر شایع IBD است. این سندرم با **آغاز ناگهانی تب، لکوسیتوز و پاپول‌ها و پلاک‌های تندر، اریتماتو و با حدود مشخص** تظاهر می‌یابد. در گزارش لام پاتولوژی این پاپول‌ها و پلاک‌ها، **انفیلتراسیون متراکم نوتروفیلی** گزارش می‌شود.

یووئیت و اپی‌اسکلریت: یووئیت و اپی‌اسکلریت تظاهرات چشمی بیماری‌های التهابی روده بوده که در ۱ تا ۵٪ مورد رخ می‌دهد.

۱- **یووئیت** یا آیریت، با **تاری دید، فتوفوبی، سردرد و پُرخونی ملتحمه** تظاهر می‌یابد. فعالیت یووئیت ممکن است به موازات فعالیت IBD نباشد. درمان شامل **استروئید موضعی و آتروپین موضعی** است.

۲- **اپی‌اسکلریت** نسبت به یووئیت خطر کمتری داشته و با **سوزش چشم و پُرخونی اسکلرا** و بدون اختلال دید تظاهر می‌یابد. اپی‌اسکلریت معمولاً با **فعالیت IBD ارتباط داشته** و به کمک **کورتیکواستروئید موضعی** درمان می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۵)*

الف ■ب■ ج د

۷- مرد ۳۹ ساله با تشخیص کولیت اولسرو تحت درمان بوده و در اینترنت در مورد عوارض کبدی این بیماری جستجو می‌کند. کدامیک از عوارض کبدی زیر در بیماری التهابی روده کمتر محتمل است؟ *(پرانترنی میان دوره ـ دی ۹۹)*

الف) Small duct sclerosing cholangitis
ب) Chronic active hepatitis
ج) Primary biliary cholangitis
د) Primary sclerosing cholangitis

۱- شایع‌ترین شکل درگیری کبد در IBD، **پری‌کلانژیت (کلانژیت اسکلروزان مجاری کوچک)** بوده که اغلب بی‌علامت است.

۲- بیماری پارانشیم کبدی در IBD به‌صورت **کبد چرب، پری‌کلانژیت، هپاتیت مزمن فعال و سیروز** است.

۳- درگیری مجاری صفراوی در IBD به دو شکل زیر است:

الف) سنگ صفراوی

ب) کلانژیت اسکلروزان اوّلیه

الف ب ■ج■ د

۸- تمام موارد زیر از تظاهرات پوستی بیماری کولیت اولسرو هستند، بجز: *(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۰)*

الف) پیودرما گانگرنوزوم
ب) اریتم مولتی‌فرم
ج) اریتم نودوزوم
د) سندرم Sweet

به پاسخ ۶ مراجعه شود.

الف ■ب■ ج د

۹- در بیماران IBD کدامیک از عوارض خارج روده‌ای زیر با شدت بیماری اوّلیه ارتباط بیشتری دارد؟ *(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش ـ اسفند ۹۱)*

الف) آرتریت محیطی نوع ۱
ب) یووئیت
ج) کلانژیت اسکلروزان اوّلیه
د) اسپوندیلیت آنکیلوزان

۱- فعالیت **آرتریت محیطی نوع ۱** موازی با بیماری روده است، در حالی که فعالیت آرتریت محیطی نوع ۲ موازی با بیماری روده‌ای نیست **(گزینه الف)**.

۲- فعالیت **یووئیت** ممکن است به موازات فعالیت IBD نباشد **(گزینه ب)**.

۳- درمان بیماری التهابی روده، روند **کلانژیت اسکلروزان اوّلیه** را تغییر نمی‌دهد **(گزینه ج)**.

۴- آرتریت محوری شامل **ساکروایلئیت** و یا **اسپوندیلیت آنکیلوزان** بوده و فعالیت آن موازی با بیماری روده‌ای نیست **(گزینه د)**.

■الف■ ب ج د

۱۰- خانم ۲۷ ساله با کولیت اولسرو مراجعه کرده است و از دردهای اسکلتی شاکی است. بیماری IBD وی از ۲ ماه قبل شروع شده و به درمان پاسخ مناسب داده و رمیشن کلینیکی داده است؛ ولی دردهای اسکلتی همچنان ادامه دارد؛ کدام مورد صحیح است؟ *(پرانترنی میان دوره ـ آذر ۹۸)*

الف) اسپوندیلیت آنکیلوزان ربطی به فعالیت بیماری روده‌ای ندارد.
ب) ساکروایلئیت بدون اسپوندیلیت همیشه علامت‌دار است.
ج) آرتریت پریفرال در این بیماران نادرتر از آگزیال است.
د) هیچکدام صحیح نیست.

به پاسخ سئوالات ۶ و ۹ مراجعه شود.

■الف■ ب ج د

۱۱- کدامیک از عوارض خارج روده‌ای بیماری التهابی روده (IBD) با فعالیت بیماری التهابی روده ارتباط ندارد و سیری مستقل از آن دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) اریتم ندوزوم
ب) آرتریت محیطی نوع ۱
ج) کلانژیت اسکلروزان اوّلیه
د) اپی‌اسکلریت

درگیری مجاری صفراوی: در بیماری‌های التهابی روده، گرفتاری مجاری صفراوی به شکل **سنگ صفراوی و کلانژیت اسکلروزان اوّلیه (PSC)** بروز می‌کند.

● **کلانژیت اسکلروزان اوّلیه (PSC):** یک بیماری کبدی کلستاتیک مزمن بوده که با **فیبروز مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی** مشخص می‌شود. بیماری در ۱ تا ۴٪ از مبتلایان به **کولیت اولسرو** دیده می‌شود اما شیوع آن در کرون کمتر است. حدود ۷۰٪ از مبتلایان به PSC، **کولیت اولسرو** دارند.

نکته‌ای بسیار مهم: درمان IBD به روش دارویی یا جراحی، **روند PSC را تغییر نمی‌دهد**. بیشتر این بیماران به سمت **سیروز** پیشرفت می‌کنند مگر این که **پیوند کبد** صورت گیرد (**۱۰۰٪ امتحانی**).

توجه: آرتریت محیطی نوع ۱، اریتم ندوزوم و اپی‌اسکلریت با فعالیت IBD ارتباط دارند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۵)

الف | ب | **ج** | د

۱۲- کدامیک از موارد زیر صحیح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) ASCA در ۹۰٪ موارد کولیت اولسرو مثبت است.
ب) p-ANCA در ۸۰٪ موارد کرون مثبت است.
ج) ۷۰٪ بیماران دچار PSC، کولیت اولسرو دارند.
د) شایع‌ترین تظاهر خارج روده‌ای در IBD، درگیری چشمی است.

۱- حدود ۷۰٪ از مبتلایان به کلانژیت اسکلروزان اوّلیه (PSC)، **کولیت اولسرو** دارند. درمان IBD به روش دارویی یا جراحی، **روند PSC را تغییر نمی‌دهد**. بیشتر این بیماران به سمت **سیروز** پیشرفت می‌کنند، مگر اینکه پیوند کبد انجام شود (**گزینه ج**).

۲- **p-ANCA** در ۷۰٪ از مبتلایان به **کولیت اولسرو**، مثبت بوده در حالی که در بیماری کرون به ندرت مثبت می‌شود (**گزینه ب**).

۳- **ASCA** که در **کرون** شایع‌تر است (حدود ۶۰٪ موارد) و در کولیت اولسرو یافت نمی‌شود (**گزینه الف**).

۴- **آرتریت**، شایع‌ترین تظاهر خارج روده‌ای بیماری‌های التهابی روده بوده که در ۵ تا ۹۰٪ موارد رخ می‌دهد (**گزینه د**).

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۵ و ۷۶)

الف | ب | **ج** | د

۱۳- آقای ۳۵ ساله به‌علت اسهال خونی از حدود ۳ ماه قبل مراجعه نموده است. بیمار اخیراً دچار تاری دید شده‌اند. در معاینه T= 39°، تندرنس کل شکم دارند. در معاینه رکتال، فیستول پری‌آنال دارند. چه تشخیصی محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) بیماری کرون
ب) ویپل
ج) آمیبیاز
د) تومور کارسینوئید

۱- با توجه به **اسهال خونی، تب، تندرنس شکم، طول مدت ۳ ماه بیماری**، IBD مطرح است و با توجه به **فیستول پری آنال**، کرون باید مدنظر باشد.

۲- از جمله عوارض خارج روده‌ای IBD، **یووئیت** می‌باشد که با **تاری دید، فتوفوبی، سر درد و پرخونی ملتحمه** تظاهر می‌یابد.

الف | ب | ج | د

۱۴- آقای ۳۲ ساله به‌علت اسهال خونی و درد شکم از حدود ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. بیمار از درد چشم‌ها و تاری دید نیز شکایت دارد. سابقه مصرف دارویی خاصی نداشته. اوّلین اقدام تشخیص چیست؟ آزمایش مدفوع: RBC = 20 - 30, WBC = 30 - 36

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) باریوم انما
ب) CT-Scan شکم
ج) MRI شکم
د) رکتوسیگموئیدوسکوپی و بیوپسی

۱- **یووئیت** و **اپی‌اسکلریت** تظاهرات چشمی، **بیماری‌های التهابی روده** هستند. یووئیت یا آیریت،

ضایعه التهابی اتاق قدامی بوده و با **تاری دید**، **ترس از نور (فتوفوبی)**، **سردرد و پرخونی ملتحمه** تظاهر می‌یابد.

۲- علائم اوّلیه کولیت اولسرو در اکثر مبتلایان به صورت **اسهال، درد شکم، فوریت در دفع مدفوع، خونریزی رکتال و دفع موکوس از رکتوم** است.

۳- تشخیص بیماری‌های التهابی روده براساس مجموعه از **علائم بالینی، تست آزمایشگاهی، یافته‌های آندوسکوپیک، رادیوگرافیک و هیستولوژیک** است.

۴- برای تشخیص این Case که علائم کولیت اولسرو را دارد، بهتر است **کولونوسکوپی و بیوپسی** انجام شود. چون در کولیت اولسرو، **رکتوم** همواره درگیر است به همین علت **رکتوسیگموئیدوسکوپی و بیوپسی** کمک کننده است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۶)

الف | ب | ج | **د**

Follow up

۱ شایع‌ترین تظاهر خارج روده‌ای بیماری‌های التهابی روده، **آرتریت** است.

۲ فعالیت **آرتریت محیطی نوع ۱**، موازی با بیماری روده‌ای بوده در حالی‌که فعالیت آرتریت محیطی نوع ۲، موازی با بیماری روده‌ای نیست.

۳ فعالیت **آرتریت محوری** موازی با **بیماری روده‌ای نیست**. این آرتریت شامل **ساکروایلیئت** و یا **اسپوندیلیت آنکلیوزان** می‌باشد.

۴ شایع‌ترین درگیری کبدی در IBD، **پری‌کلانژیت (کلانژیت اسکلروزان مجاری کوچک)** است.

۵ ۷۰٪ از مبتلایان به کلانژیت اسکلروزان اوّلیه، **کولیت اولسرو** دارند. درمان IBD، روند کلانژیت اسکلروزان اوّلیه را **تغییر نمی‌دهد**.

۶ پیودرما گانگرنوزوم به‌صورت زخم مجزا با قاعده نکروتیک تظاهر یافته و با **فعالیت بیماری ارتباط ندارد**.

۷ اریتم ندوزوم به‌صورت ندول‌های برجسته و تندر بر روی **سطح قدامی ساق پا** تظاهر یافته و به **درمان بیماری زمینه‌ای روده** پاسخ می‌دهد.

۸ دو تظاهر اصلی چشمی بیماری‌های التهابی روده عبارتند از:

الف) یووئیت: فعالیت آن ممکن است به موازات فعالیت IBD نباشد.

ب) اپی‌اسکلریت: معمولاً با فعالیت IBD ارتباط دارد.

تشخیص

۱۵- فردی به‌علت اسهال و دفع مدفوع خونی و شکم درد خفیف مراجعه کرده است. بعد از انجام کولونوسکوپی و نمونه‌برداری، کولیت اولسرو مطرح می‌گردد. کدامیک از تست‌های زیر به نفع کولیت اولسرو است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])*

الف) Anti saccharomyces cervisiae antibody (ASCA)

ب) Anti smooth muscle antibody (ASMA)

ج) Perinuclear antineutrophilic cytoplasmic antibody (p-ANCA)

د) Antinuclear antibody (ANA)

p-ANCA در **کولیت اولسرو** شایع‌تر بوده در حالی که **ASCA** بیشتر به نفع **بیماری کرون** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۶)

الف | ب | **ج** | د

۱۶- آقای ۴۳ ساله به‌علت اسهال آبکی و حاوی خون مراجعه نموده است. مشکل از ۶ ماه قبل شروع شده و همراه با درد شکم، تب و کاهش وزن بوده است. در کولونوسکوپی نواحی با فقدان منظره عروقی نرمال، مخاط گرانولار، زخم‌های سطحی متعدد، سودوپولیپ‌های متعدد، شکنندگی مخاط و اگزودا وجود دارد؛ با توجه به محتمل‌ترین تشخیص، کدامیک از موارد زیر بیشتر نشان‌دهنده مزمن بودن بیماری است؟ *(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])*

الف) گرانولاریتی مخاط　　ب) سودوپولیپ

ج) اگزودا　　د) زخم‌های متعدد سطحی

یافته‌های کولونوسکوپیک در کولیت اولسرو

۱- یافته‌های کولونوسکوپیک در کولیت اولسرو غیراختصاصی بوده و شامل **مخاط گرانولر**، **کاهش**

نشانه‌های عروقی، اگزودا و زخم‌های سطحی بوده که از **رکتوم** شروع می‌شوند.

۲- در موارد شدیدتر بیماری، مخاط شکننده با زخم‌های عمقی‌تر وجود دارد.

۳- مبتلایان به بیماری شدید و طول کشیده، **پولیپ کاذب (Pseudopolyps)** دارند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۷)

الف **ب** ج د

۱۷- خانم ۲۵ ساله‌ای با درد ربع تحتانی راست شکم، تب و کاهش وزن مراجعه کرده است. در کولونوسکوپی، ضایعات مخاطی به شکل زخم‌های آفتی، ادم، اریتم، اگزودا و شکنندگی مخاط دیده می‌شود و لابلای آنها مناطقی از مخاط طبیعی وجود دارد. تشخیص صحیح کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) سیلیاک
ب) کولیت اولسرو
ج) سرطان روده بزرگ
د) کرون

▣ **یافته‌های آندوسکوپیک در کرون:** درآندوسکوپی بیماری کرون، **اروزیون‌های آفتوئید، اُولسرهای عمیق خطی یا اقماری، ادم، اریتم، اگزودا و شکنندگی مخاطی** با نواحی **بینابینی سالم (Skip lesions)** قابل مشاهده است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۶)

الف ب ج **د**

۱۸- پسر ۱۸ ساله با درد شکم اطراف ناف، تب ۳۸ درجه و اسهال آبکی به بخش اورژانس آورده می‌شود. در آزمایشات WBC=10900، Hb=10 و CRP=66 دیده می‌شود. در کولونوسکوپی Deep ulcers پراکنده در کولون راست و عرضی و التهاب ایلئوم گزارش می‌شود. نامبرده ۲ سال پیش سابقه عمل جراحی فیستول پری‌آنال داشته است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۰)

الف) کرون
ب) دیورتیکولیت
ج) کولیت اولسرو
د) هنوخ شوئن لاین

در Case مورد نظر سئوال، مواردی که به نفع کرون هستند، عبارتند از:

۱- بیماران کرون اغلب با **درد RLQ شکم**، **تب**، **کاهش وزن**، **اسهال** و گاهاً **یک توده قابل لمس التهابی** تظاهر می‌یابد.

۲- اسهال در بیماران کرون، **غیرخونی** است.

۳- یکی از یافته‌های کولونوسکوپی در بیماری کرون، **اُولسرهای عمیق خطی یا اقماری** است.

۴- التهاب در بیماری کرون **تمام جداری** است، لذا می‌تواند سبب **اُولسرهای عمیق** و **فیستول** شود.

یادآوری: ایجاد **فیستول** و **بیماری‌های پری‌آنال** به‌شدت به نفع **بیماری کرون** هستند.

الف ب ج د

۱۹- خانمی ۲۷ ساله به‌علت اسهال غیرخونی از حدود ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. درد شکم دارند. در معاینه، فیستول نزدیک مقعد مشاهده می‌شود. کدام مورد زیر محتمل‌تر است وجود داشته باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) p-ANCA مثبت
ب) Skip lesions در کولونوسکوپی
ج) اریتم فقط در رکتوم در کولونوسکوپی
د) ایلئوم ترمینال طبیعی در رادیوگرافی روده کوچک

۱- **اسهال غیرخونی، فیستول پری آنال و درد شکم** به نفع **بیماری کرون** هستند.

۲- **p-ANCA** بیشتر در **کولیت اولسرو** دیده می‌شود **(گزینه الف)**.

۳- **Skip lesions** یکی از یافته‌های کاراکتریستیک در **بیماری کرون** است **(گزینه ب)**.

۴- در بیماری کرون، **رکتوم** معمولاً گرفتار نیست **(گزینه ج)**.

۵- شایع‌ترین محل گرفتاری بیماری کرون، **ایلئوم ترمینال**، **ایلئوسکال** و **ایلئوکولونیک** است **(گزینه د)**.

الف **ب** ج د

۲۰- خانم ۳۵ ساله با دردهای شکمی، اسهال متناوب و نفخ از ۶ ماه قبل با تشخیص IBS تحت درمان بوده اخیراً با کاهش وزن و تشدید دردها مراجعه کرده است. در معاینه شکم، تندرنس و توده در LLQ و در ضمن در شرح حال از علائم ادراری و پنوماچوری شاکی است. روش تشخیصی ارجح کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه بقیةالله ـ تیر ۹۴)

الف) MRI شکم و لگن با تزریق
ب) CTE
ج) CT شکم و لگن با تزریق
د) سونو اندوواژینال

مطالعات تصویربرداری

• **رادیوگرافی روده کوچک:** در رادیوگرافی روده کوچک به روش سنتی قسمت ادماتو روده در کنار قسمت‌های سالم، نمای کاراکتریستیک **Cobblestoning (سنگفرشی)** را در بیماری کرون نشان می‌دهد. تنگی‌های طولانی در روده کوچک در مبتلایان به بیماری کرون را **نشانه ریسمان (String Sign)** گویند.

• **CTE و MRE:** در بیماری کرون حساس‌ترین روش رادیولوژیک برای تشخیص بیماری روده کوچک، **CT-انتروگرافی (CTE)** یا **MR-انتروگرافی (MRE)** است. این روش‌ها جایگزین روش رادیوگرافیک سنتی روده کوچک شده‌اند. به کمک این روش‌ها می‌توان **ضخیم‌شدن دیواره روده به همراه التهاب، آبسه‌ها و فیستول‌ها** را مشاهده کرد. یک یافته کاراکتریستیک در بیماری کرون، **انفیلتراسیون مزانتر با چربی** است که به آن **چربی خزنده (Creeping fat)** گفته می‌شود.

• **آندوسکوپی ویدیوکپسولی:** **اروزیون‌ها** و **زخم‌های مخاطی** روده کوچک با استفاده از این روش قابل مشاهده هستند. در بیماران مشکوک به **تنگی روده**، قبل از انجام آندوسکوپی ویدیو کپسولی باید از نظر احتمال گیر کردن کپسول ارزیابی شوند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۷)*

پاسخ: ب

۲۱- آقای ۳۵ ساله با تشدید اخیر دردهای شکمی که از ۶ هفته قبل شروع شده است به اورژانس آورده شد. بیمار از شُل شدن گهگاهی مدفوع هم شاکی است. در معاینه تندرنس RLQ وجود دارد. CT-Scan شکم، افزایش ضخامت جدار ایلئوم و کولون صعودی بدون انسداد را نشان می‌دهد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۵)

الف) تجویز گلوکوکورتیکوئید وریدی
ب) تجویز Pentasa
ج) مشاوره جراحی
د) کولونوسکوپی

با شک به بیماری کرون باید **کولونوسکوپی** انجام شود.

پاسخ: د

۲۲- آقای ۲۸ ساله با اسهال خونی از ۲ ماه پیش مراجعه کرده، در کولونوسکوپی زخم‌های منتشر از رکتوم تا کولون عرضی مشاهده شده و در پاتولوژی کریپت گزارش شده، تشخیص احتمالی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) کولیت اُولسرو
ب) کولیت ایسکمیک
ج) کولیت میکروسکوپیک
د) کولیت ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل

یافته‌هایی که به نفع تشخیص **کولیت اولسرو** در این Case هستند، عبارتند از:

۱- در کولیت اولسرو، **رکتوم** همیشه درگیر است.
۲- اسهال این بیماران، **خونی** است.
۳- الگوی درگیری کولون به صورت **پیوسته** است.

پاسخ: الف

افتراق کولیت اولسرو از کرون

۲۳- در تمایز بیماری کرون از کولیت اولسرو، کدام گزینه انطباق بیشتری با بیماری کرون دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) اسهال خونی شدید، کاهش وزن، ESR بالا، درگیری رکتوم در کولونوسکوپی
ب) دردهای کرامپی شکم، اسهال آبکی، CRP مثبت، فیستول اطراف مقعد
ج) اسهال خونی شدید، فیستول اطراف مقعد، p-ANCA مثبت
د) اسهال خونی شدید، درگیری کل کولون به صورت منتشر و درگیری

به جدول صفحه بعد توجه کنید.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۹)

پاسخ: ب

افتراق کولیت اولسرو از بیماری کرون (مربوط به سئوال ۲۳)

	کولیت اولسرو	بیماری کرون
محل درگیری	فقط کولون درگیر است، رکتوم همیشه مبتلا می‌شود.	در هر قسمتی از دستگاه گوارش ممکن است رخ دهد؛ معمولاً رکتوم گرفتار نیست.
الگوی ابتلا	پیوسته	ناپیوسته یا Skip lesions
اسهال	خونی	معمولاً غیرخونی
درد شدید شکم	نادر	شایع
بیماری پری‌آنال	وجود ندارد	در ۳۰٪ مبتلایان وجود دارد
فیستول	وجود ندارد	وجود دارد
یافته‌های آندوسکوپیک	زخم‌های سطحی، اریتم و شکنندگی	زخم‌های عمیق و آفتوئید، نمای سنگفرشی (Cobblestoning)
یافته‌های رادیولوژیک	ظاهر توبولر به‌علت از بین رفتن هوستراها	علامت ریسمان (String sign) در ایلئوم ترمینال، توده در RLQ، فیستول، آبسه
یافته‌های هیستولوژیک	فقط درگیری مخاطی وجود دارد، آبسه کریپتی	تمام جدار روده، آبسه کریپتی، گرانولوم (در ۳۰٪ موارد)
سیگار	اثر محافظتی	سیر بیماری را بدتر می‌کند
سرولوژی	p-ANCA شایع‌تر	ASCA شایع‌تر

ASCA= آنتی‌بادی ضد ساکارومایسس سرویزیا (Anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies)

p-ANCA = آنتی‌بادی سیتوپلاسمی ضد نوتروفیلی اطراف هسته‌ای (Perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies)

۲۴- در بیمار مبتلا به بیماری التهابی روده (IBD) تمام موارد زیر به نفع کولیت اولسرو می‌باشد بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) درگیری رکتوم

ب) درگیری پیوسته مخاطی

ج) زخم‌های سطحی کولون

د) وجود گرانولوم در پاتولوژی

با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ به سئوال ۲۳ **گرانوم** به نفع **بیماری کرون** است.

الف ب ج **د**

۲۵- کدامیک از یافته‌های زیر بیشترین تطابق را با کولیت اولسرو (در افتراق با کرون) دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۳)

الف) هماتوشزی
ب) گرفتاری ترانس مورال
ج) ضایعات پری‌آنال
د) فیستول

۱- **هماتوشزی** و **اسهال خونی** به نفع **کولیت اولسرو** بوده، در صورتی که در بیماری کرون، **اسهال غیرخونی** است.

۲- **فیستول** و **بیماری پری آنال** همواره به نفع **بیماری کرون** است.

۳- گرفتاری **تمام جدار روده (ترانس مورال)** به نفع **بیماری کرون** است.

الف ب ج د

۲۶- خانم ۴۵ ساله‌ای با اسهال متناوب و درد شکم از ۶ ماه قبل مراجعه کرده است. وجود کدام یافته زیر به ضرر بیماری کرون است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) درگیری پیوسته کولون

ب) وجود فیستول پری آنال

ج) وجود زخم آفتوئید در کولونوسکوپی

د) ASCA مثبت

به پاسخ سئوال ۲۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۷- کدامیک از موارد زیر به نفع تشخیص کرون است؟
(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱)

الف) String sign in CT-Scan
ب) Rectum involvement in colonoscopy
ج) Positive C-ANCA in serology test
د) Loss of haustration in barium enema

به پاسخ سئوال ۲۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۸- در مقایسه بیماری کولیت اولسرو و کرون جمله غلط کدام است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])*

الف) در بیماری کرون، رکتوم معمولاً درگیر نمی‌شود ولی در کولیت اولسرو عموماً درگیری رکتوم را داریم.
ب) کشیدن سیگار سبب بهبودی بیماری کرون و تشدید علائم کولیت اولسرو می‌شود.
ج) در بیماری کرون در بین نواحی درگیر در مخاط، Skip area داریم ولی درگیری مخاطی بیماری کولیت اولسرو، پیوسته است.
د) در کرون بیشتر ASCA مثبت است و در کولیت اولسرو بیشتر p-ANCA مثبت می‌باشد.

نقش سیگار در بیماری‌های التهابی روده: تنها فاکتور محیطی که به وضوح با بیماری التهابی روده همراهی دارد، سیگار است.

۱- سیگار برای **کولیت اولسرو** نقش محافظتی دارد؛ به‌طوری که سن شروع بیماری در افراد سیگاری، **بالاتر** و علائم بیماری **خفیف‌تر** بوده و نیاز به سرکوب ایمنی و جراحی در آنها **کمتر** است. **قطع سیگار** می‌تواند موجب **تشدید** کولیت اولسرو شود.

۲- مصرف سیگار موجب افزایش ۲ برابری شانس ابتلا به بیماری کرون شده و **سن** آغاز بیماری در بیماران سیگاری، **پائین‌تر** است. تعداد حملات تشدید بیماری، نیاز به سرکوب ایمنی و جراحی و احتمال عود پس از جراحی در بیماران سیگاری بیشتر است.

یادآوری: سیگار در بیماری‌های التهابی روده نقش دوگانه دارد، به‌طوری که در **کولیت اولسرو** نقش **محافظتی داشته** در حالی که در **بیماری کرون** نقش **تشدیدکنندگی** دارد.

الف ب ج د

۲۹- درباره اختلاف بیماری کرون و کولیت اولسرو، گزینه صحیح کدام است؟
(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) رکتوم در کرون معمولاً درگیر است
ب) فیستول بیشتر در کولیت اولسرو دیده می‌شود
ج) درد شدید شکم در کولیت اولسرو شایع‌تر است
د) زخم آفتوئید در کولونوسکوپی به نفع بیماری کرون است

۱- **رکتوم** در **کرون** معمولاً **گرفتار نیست** در حالی که در **کولیت اولسرو**، رکتوم همیشه درگیر است **(گزینه الف)**

۲- در کولیت اولسرو، فیستول وجود ندارد، در حالی که در بیماری کرون، **فیستول** یک نشانه بسیار مهم و کاراکتریستیک است **(گزینه ب)**.

۳- **درد شدید شکم** در کولیت اولسرو نادر بوده ولی در **کرون** شایع است **(گزینه ج)**

۴- **زخم‌های عمیق** و **آفتوئید** و **نمای سنگفرشی** (**Cobblestoning**) مشخصه **بیماری کرون** است؛ در صورتی که در کولیت اولسرو، **زخم‌های سطحی، اریتم و شکنندگی** وجود دارد **(گزینه د)**.

الف ب ج د

تشخیص‌های افتراقی

۳۰- کدامیک از اُرگانیسم‌های زیر بیش از بقیه، می‌تواند علائمی شبیه به بیماری کرون ایجاد نماید؟
(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) شیگلا
ب) سالمونلا
ج) یرسینیا
د) E-Coli

عفونت با **یرسینیا انترکولیتیکا** علائمی شبیه به **بیماری کرون** دارد. چرا که عفونت با یرسینیا انترکولیتیکا موجب ایلیئت، آدنیت مزانتریک، تب، اسهال و درد RLQ می‌شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۸)

الف ب ج د

Follow up

۱ **سیگار** در کولیت اولسرو، اثر **محافظتی** دارد در حالی‌که موجب **تشدید** بیماری کرون می‌شود.

۲ در کولیت اولسرو، **رکتوم** همیشه درگیر است ولی در کرون، رکتوم معمولاً گرفتار نیست.

۳ الگوی درگیری کولون در کولیت اولسرو، **پیوسته** است ولی در کرون **ناپیوسته** بوده و موجب نمای **Skip lesions** می‌شود.

۴ اسهال در کولیت اولسرو، **خونی** ولی در کرون اغلب **غیرخونی** است.

۵ در کولیت اولسرو، **p-ANCA** و در بیماری کرون، **ASCA** مثبت می‌گردد.

۶ بیماری‌های پری‌آنال، فیستول، درد شدید شکمی زخم‌های عمیق و آفتوئید و نمای Cobblestoning به نفع **بیماری کرون** هستند.

۷ اسهال خونی، فقدان درد شکمی، زخم‌های سطحی و از بین رفتن هوستراها به نفع **کولیت اولسرو** هستند.

۸ عفونت با **یرسینیا انتروکولیتیکا** علائمی شبیه به **بیماری کرون** دارد.

درمان

۳۱- خانم ۵۰ ساله با اسهال خونی، ۳ بار در روز، از ۳ هفته پیش مراجعه کرده است. درد شکمی و تب ندارد. در آزمایش مدفوع، کیست آنتاموبا گزارش شده. بیمار کولونوسکوپی شده و اریتم و اروزیون در رکتوسیگموئید مشاهده گردیده است. در بیوپسی تغییرات ساختاری کریپت به شکل دو شاخه شدن و التهاب مشاهده می‌شود. کدامیک از درمان‌های زیر مناسب‌تر است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۶)*

الف) مزالازین
ب) مترونیدازول
ج) پردنیزولون
د) سیپروفلوکساسین

با توجه به اسهال خونی، مدت بیماری، شواهد کولونوسکوپی و کریپت، **کولیت اولسرو** محتمل‌ترین تشخیص می‌باشد.

۵- آمینوسالیسیلیک اسید (5-ASA)

● **روش مصرف:** این ترکیبات به صورت خوراکی یا موضعی (به شکل شیاف یا انما) به کار برده می‌شوند.

● **اندیکاسیون‌ها:** این گروه از داروها در **کولیت اولسرو خفیف تا متوسط** جهت القاء رمیشن و به عنوان درمان نگهدارنده (تداوم رمیشن) مؤثر و بی‌خطر هستند. اثربخشی این داروها در القاء و تداوم رمیشن در مبتلایان به بیماری کرون هنوز مشخص نشده است.

● **انواع**

۱- اوّلین داروی این گروه، **سولفاسالازین** است. این دارو از ترکیب 5-ASA و سولفاپیریدین تشکیل شده است که موجب آزاد شدن 5-ASA در **کولون و دیستال روده کوچک** می‌شود. سولفاسالازین با دوز ۴ تا ۶ گرم در روز و در دوزهای منقسم تجویز می‌گردد. عوارض این دارو شامل **سردرد، تهوع و واکنش‌های پوستی** بوده که ممکن است به قطع مصرف سولفاسالازین در ۳۰٪ بیماران منجر شود. **اُولیگواسپرمی قابل برگشت** با مصرف سولفاسالازین دیده می‌شود. عوارض نادر و وخیم سولفاسالازین و 5-ASA شامل **پلوروپریکاردیت، پانکراتیت، آگرانولوسیتوز، نفریت بینابینی و آنمی همولیتیک** است.

نکته: بیمارانی که **سولفاسالازین** دریافت می‌کنند به مکمل **اسید فولیک** نیاز دارند.

۲- مشتقات جدیدتر ترکیبات 5-ASA عبارتند از:

الف) مسالامین شامل پنتاسا (Pentasa)، آساکول (Asacol)، لیالدا (Lialda)، دلزیکول (Delzicol) و آپریسو (Apriso)

ب) اولسازلازین

ج) بالسالازید

د) شیاف Canasa

هـ) انمای Rowasa *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۹)*

الف | ب | ج | د

۳۲- مصرف همزمان اسید فولیک همراه با کدامیک از داروهای زیر در درمان بیماری‌های التهابی روده ضروری است؟ *(دستیاری ـ اسفند ۸۷)*

الف) سیپروفلوکساسین
ب) مزالازین
ج) سیکلوسپورین
د) سولفاسالازین

روش‌های درمانی IBD براساس شدت بیماری (مربوط به سئوال ۳۱)

	کولیت اولسرو	بیماری کرون
خفیف (Mild)	ترکیبات 5-ASA خوراکی و موضعی بودزوناید MMX	بودزوناید EC رژیم غذایی المنتال
متوسط (Moderate)	ترکیبات 5-ASA خوراکی و موضعی استروئید خوراکی یا بودزوناید MMX آزاتیوپرین، 6MP Infliximab، Adalimumab Golimumab Vedolizumab Tofacitinib Ustekinumab	استروئید خوراکی یا بودزوناید EC آزاتیوپرین، 6MP، متوترکسات Infliximab، Adalimumab Certolizumab pegol Vedolizumab Ustekinumab
شدید (Sever)	استروئید وریدی سیکلوسپورین Infliximab، Adalimumab Golimumab، Vedolizumab Tofacitinib Ustekinumab جراحی	استروئید وریدی متوتروکسات Infliximab، Adalimumab Certolizumab Vedolizumab Ustekinumab جراحی

بیمارانی که **سولفاسالازین** دریافت می‌کنند به مکمل **اسید فولیک** نیاز دارند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۹)*

پاسخ: د

۳۳- خانم ۲۳ ساله از ۸ ماه قبل دچار اسهال مزمن همراه با دفع خون و ترشحات موکوسی شده است. علائم وی خفیف و روزانه ۳-۲ مرتبه دفع دارد. در کولونوسکوپی و بیوپسی تشخیص کولیت اولسرو داده می‌شود و بیماری محدود به رکتوم و سیگموئید است. کدام اقدام درمانی را توصیه می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) شیاف 5-ASA به علاوه 5-ASA خوراکی

ب) قرص 5-ASA به علاوه پردنیزولون خوراکی

ج) شیاف 5-ASA به علاوه پردنیزولون خوراکی

د) قرص 5-ASA به علاوه آزاتیوپورین

با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ به سئوال ۳۱ در کولیت اولسرو خفیف از 5-ASA خوراکی و موضعی استفاده می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۸۰)*

پاسخ: الف

۳۴- آقای ۲۹ ساله با کولیت اولسرو شناخته شده از ۷ سال پیش که با ۶-مرکاپتوپورین و سولفاسالازین به مدت ۳ سال تحت کنترل بوده است. در سن ۲۶ سالگی نیاز به دریافت چند دوره استروئید به علت عود بیماری پیدا کرده بود. در نتیجه دوز ۶-مرکاپتوپورین به 1/5 mg/kg افزایش داده شده است و بعد از ۳ ماه علائم بیمار کنترل شد. بیمار دو سال پیش ازدواج کرده است ولی در طی دو سال بچه‌دار نشده است. برای بیمار کدامیک از موارد زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ مرداد ۹۴)

الف) قطع ۶-مرکاپتوپورین و شروع آزاتیوپورین

ب) ادامه درمان با ۶-مرکاپتوپورین و تعویض سولفاسالازین به مزالازین

ج) ادامه درمان با ۶-مرکاپتوپورین و سولفاسالازین

د) ادامه سولفاسالازین و تغییر ۶-مرکاپتوپورین به Infliximab

یکی از عوارض سولفاسالازین، **اُولیگواسپرمی قابل برگشت** است، لذا در Case مورد نظر سئوال علت بچه‌دار نشدن این عارضه ناشی از سولفاسالازین است که بهتر است این دارو قطع و به جای آن **مزالازین** که از همان خانواده است تجویز شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۹)*

پاسخ: ب

۳۵- خانم ۳۵ ساله‌ای به‌علت درد شکم و فیستول‌های متعدد پری‌آنال با تشخیص بیماری کرون تحت درمان Induction با Infliximab قرار می‌گیرد. کدامیک از داروهای زیر در درمان نگهدارنده این بیمار ارزش کمتری دارد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ مرداد ۹۴)*

الف) Pentaza
ب) Perdnisolone
ج) Azathioprine
د) Infliximab

کورتیکواستروئیدها: کورتیکواستروئیدها به صورت موضعی، **خوراکی یا وریدی** تجویز می‌شوند.

● **اندیکاسیون‌ها:** کورتیکواستروئید برای **کنترل بیماری التهابی فعال** مؤثر بوده اما برای تداوم رمیشن بیماری مفید نبوده و به عنوان پُلی برای رسیدن به درمان نگهدارنده به کار برده می‌شود. این داروها در درمان نگهدارنده اندیکاسیون ندارند. در کولیت اولسرو متوسط یا شدید که به 5-ASA پاسخ نداده است از کورتیکواستروئید استفاده می‌شود.

● **انواع**

۱- **بیماران سرپایی:** پردنیزون خوراکی که با دوز ۴۰-۶۰mg در روز شروع می‌شود.

۲- **بیماران بستری:** در بیماری شدید و فولمینانت، بیمار در بیمارستان بستری شده و با متیل پردنیزولون وریدی با دوز ۴۵-۶۰mg در روز درمان می‌شود. همچنین در بیمارانی که بعد از یک هفته درمان خوراکی بهبود نمی‌یابند، از این درمان استفاده می‌شود.

توجه: با درمان با کورتیکواستروئید، بیمار به سرعت بهبود یافته و دوز دارو به تدریج (۵ تا ۱۰mg در هفته) کاهش داده شده تا در نهایت قطع شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۹)

الف **ب** ج د

۳۶- مرد ۳۰ ساله با شکایت درد RLQ شکم و اسهال از ۶ هفته قبل تحت بررسی است. اجابت مزاج روزانه در حد ۲ تا ۳ نوبت آبکی همراه با موکوس می‌باشد. در این مدت حدود ۵ کیلوگرم کاهش وزن داشته است. روزانه یک پاکت سیگار مصرف می‌کند. در معاینه، کمی آنمیک به نظر می‌رسد و تندرنس خفیف در لمس ناحیه RLQ دارد. علائم حیاتی طبیعی می‌باشد. در آزمایشات انجام شده:

Hb = 11 gr/dl, MCV = 70, PLT = 450000
ESR = 30, CRP = 15
Stool Calprotectin = 270 (up to 50)
Entamoba histolytica stool antigen = Negative
Stool culture = Normal flora

در کولونوسکوپی چند اُولسر آفتوئید به همراه اریتم، اگزودا و شکنندگی مخاطی در ایلئوم ترمینال گزارش می‌شود. سایر نواحی کولون نرمال می‌باشد. در بیوپسی کولون و ایلئوم، انفیلتراسیون سلول‌های التهابی تک هسته‌ای گزارش می‌شود. اقدام درمانی شما چه می‌باشد؟ *(پذیرش فوق تخصص‌های داخلی ـ دی ۱۴۰۱)*

الف) Budesonide
ب) Prednisone
ج) Methotrexate
د) Pentasa

بودزوناید: **بودزوناید EC** (۹mg **روزانه و خوراکی**)، کورتیکواستروئید جدید با متابولیسم عبور اوّل کبدی بوده که جهت درمان القایی و نگهدارنده بیماری **کرون ایلئوم و ایلئوکولونیک** تائید شده است. **بودزوناید MMX** نیز برای درمان **کولیت اولسرو خفیف تا متوسط** تائید گردیده است اما نباید به عنوان **درمان نگهدارنده** به کار برده شود.

نکته: بودزوناید از پلاسبو و 5-ASA خوراکی **مؤثرتر** بوده و در القای رمیشن در بیماران مبتلا به **کرون** کارایی مشابه **پردنیزولون** دارد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۷۹)*

الف ب ج د

۳۷- آقای ۲۸ ساله‌ای مبتلا به کولیت اولسرو با گسترش فراتر از زاویه طحالی کولون با شدت متوسط است که درمان با داروی خوراکی و انمای 5-ASA و پردنیزولون خوراکی با دوز ۴۰ mg روزانه شروع می‌گردد. با درمان، شکایات بیمار کنترل می‌گردد ولی در سیر کاهش دوز پردنیزولون به کمتر از ۲۰ میلی‌گرم روزانه، عود اسهال خونی بلغمی با تعداد ۴ بار در روز ایجاد می‌گردد؛ اضافه کردن کدام دارو صحیح‌تر است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۷)*

الف) Infliximab
ب) آزاتیوپرین
ج) متوترکسات
د) سیکلوفسفامید

تنظیم‌کننده‌های ایمنی: از این داروها می‌توان به **آزاتیوپرین (ایموران)** و متابولیت فعال آن یعنی **۶ مرکاپتوپورین (6MP)** و همچنین **متوترکسات** و

سیکلوسپورین اشاره کرد. آزاتیوپرین و 6MP در **تداوم رمیشن (درمان نگهدارنده)** در **بیماری کرون و کولیت اولسرو** مؤثر هستند.

● **آزاتیوپرین و 6MP**

۱- مهم‌ترین کاربرد آزاتیوپرین و 6MP در بیمارانی است که می‌خواهیم کورتیکواستروئید را در آنها قطع کنیم. لذا در بیمارانی که نمی‌خواهیم از کورتیکواستروئید استفاده کنیم از آزاتیوپرین و 6MP استفاده می‌شود **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۲- شروع اثر این داروها **کُند** بوده **(هفته‌ها تا ماه‌ها)** و به همین دلیل برای القای رمیشن به کار برده نمی‌شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۰)

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۳۸- خانم ۳۰ ساله Case شناخته شده بیماری کرون به‌دلیل تشدید درد شکم و فیستول مقعدی مراجعه کرده است که به درمان آنتی‌بیوتیک پاسخ نداده است. بیمار از ماه‌های قبل تحت درمان با آزاتیوپرین ۱۰۰ mg روزانه و مسالازین ۴gr روزانه بوده است. در آزمایشات گلبول سفید $4000/mm^3$، آنزیم‌های کبدی و کار کلیه طبیعی هستند. بهترین اقدام بعدی کدام است؟ *(ارتقاء داخلی تیر ۹۷ - سئوال مشترک تمام قطب‌ها)*

الف) افزایش دوز آزاتیوپرین

ب) افزایش دوز 5-ASA

ج) پردنیزولون

د) Infliximab

■ **داروهای بیولوژیک**

● **داروهای آنتی TNF-α:** داروهای مهارکننده TNF-α که برای درمان IBD به کار می‌روند، عبارتند از:

۱- **اینفلیکسی‌ماب:** اوّلین داروی بیولوژیکی که برای درمان IBD مورد استفاده قرار گرفت، اینفلیکسی‌ماب بود. اینفلیکسی‌ماب یک آنتی‌بادی منوکلونال کایمریک بر علیه TNF-α است. این دارو در موارد زیر مؤثر است:

الف) در **بیماری کرون متوسط تا شدید** و به ویژه در موارد ایجاد **فیستول (۱۰۰٪ امتحانی)**

ب) در کولیت اولسرو

۲- داروهای آنتی TNF-α که به صورت زیرجلدی تزریق می‌شوند شامل **آدالیموماب** و **گولیموماب** هستند. **سرتولیزوماب** قسمت Fab از یک آنتی‌بادی Anti-TNF است.

الف) آدالیموماب، اینفلیکسی‌ماب و سرتولیزوماب در **بیماری کرون متوسط تا شدید** به کار می‌روند.

ب) آدالیموماب، اینفلیکسی‌ماب و گولیموماب برای **کولیت اولسرو متوسط تا شدید** تائید شده‌اند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۰)

الف ب ج د (پاسخ: د)

۳۹- آقای ۴۷ ساله مبتلا به بیماری کرون فیستولیزان با اُولیگو آرتریت مفاصل زانو، مچ پا، ساکروایلیت و حمله حاد یووئیت مراجعه می‌کند. درمان انتخابی کدام است؟ *(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۱)*

الف) Sulfasalazine

ب) Infliximab

ج) Indomethacin

د) Methotrexate

به پاسخ سئوال ۳۸ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۴۰- قبل از شروع درمان با اینفلیکسی‌ماب انجام کدامیک از تست‌های زیر لازم است؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) CBC

ب) PPD

ج) BUN,Cr

د) ALT,AST

■ **عوارض جانبی داروهای بیولوژیک: فعال شدن مجدد سل مخفی و عفونت‌های وخیم دیگر** در مصرف‌کنندگان داروهای آنتی TNF-α گزارش گردیده است. به همین دلیل قبل از تجویز این داروها باید **تست PPD** انجام شود و در صورت مثبت بودن **ایزونیازید** تجویز شود **(۱۰۰٪ امتحانی)**. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۱)*

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۴۱- خانم ۲۸ ساله با دل پیچه و اسهال مزمن خونی از چندین ماه قبل مراجعه کرده است. اظهار می‌دارد به دنبال بروز دل‌پیچه بیمار ناگزیر است به سرعت عمل دفع انجام دهد. میزان دفعات اسهال را تا ۱۵ بار در روز ذکر می‌کند. در آزمایش مستقیم مدفوع تنها RBC و WBC فراوان دیده شده است و کشت مدفوع تنها حاوی فلور طبیعی روده بوده است. در کولونوسکوپی رکتوم و سایر قسمت‌های کولون شدیداً ملتهب

و حاوی زخم‌های سطحی فراوان است در درمان این بیماری تمام دسته‌های دارویی، داروی اصلی محسوب می‌گردند، بجز؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ _ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) ۵- آمینوسالیسیلات‌ها نظیر مزالازین

ب) کورتیکواستروئیدها نظیر هیدروکورتیزون

ج) دیفنوکسیلات و لوپرامید

د) مهارکننده ایمنی نظیر آزاتیوپرین

داروهای ضداسهال: باید داروهای ضداسهال را در زمان **تشدید کولیت** با احتیاط تجویز نمود، چرا که می‌توانند موجب **مگاکولون توکسیک** شوند. نقش اصلی این داروها کنترل **اسهال** در بیمارانی است که قبلاً تحت **رزکسیون روده** قرار گرفته‌اند (۱۰۰٪ امتحانی).

(گایدلاین گوارش و کبد _ صفحه ۸۰)

الف | ب | **ج** | د

۴۲- به کدامیک از بیماران مبتلا به بیماری‌های التهابی روده زیر که با اسهال شدید مراجعه نموده‌اند، داروی ضداسهال تجویز می‌کنید؟ *(پرانترنی _ شهریور ۸۴)*

الف) کولیت اولسروز با گرفتاری روده بزرگ

ب) کولیت اولسروز محدود به کولون چپ

ج) کرون با گرفتاری روده بزرگ

د) اسهال پس از جراحی در این بیماران

به پاسخ سئوال ۴۱ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۴۳- هدف اصلی درمان بیماری‌های التهابی روده چیست؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) بهبود علائم بالینی

ب) بهبود آندوسکوپیک

ج) بهبود عملکرد بیمار

د) بهبود پیش‌آگهی

هدف اصلی از درمان بیماری‌های التهابی روده، **بهبود آندوسکوپیک** است (۱۰۰٪ امتحانی).

(گایدلاین گوارش و کبد _ صفحه ۷۹)

الف | **ب** | ج | د

درمان جراحی

۴۴- بیماری با سابقه کولیت اولسرو به علت درد شکم و کاهش قطر مدفوع مراجعه کرده است. در کولونوسکوپی تنگی در ناحیه سیگموئید مشهود است که کولونوسکوپ قادر به عبور از آن نبوده است. بیوپسی از ناحیه تنگی، دیسپلازی یا بدخیمی را گزارش نکرده است. کدامیک از اقدامات زیر را در این بیمار پیشنهاد می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان _ تیر ۹۵)*

الف) شروع Infliximab
ب) جراحی
ج) تکرار کولونوسکوپی
د) باریوم انما

اندیکاسیون‌های جراحی

۱- بیمارانی که دچار عوارضی مانند **انسداد**، **پرفوراسیون**، **تنگی فیبروتیک**، **خونریزی گوارشی Massive** و **مگاکولون توکسیک** می‌شوند یا به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهند.

۲- **دیسپلازی یا کانسر کولون (بسیار مهم)**

● **جراحی در کولیت اولسرو:** در مبتلایان به کولیت اولسرو، بدون توجه به وسعت بیماری باید **تمام کولون** برداشته شود و جراحی، **علاج‌بخش (Curative)** است. امروزه، از جراحی **پروکتوکولکتومی توتال** به همراه **آناستوموز ایلئال پاچ** به **مقعد** یا سگمان کوتاهی از **رکتوم** برای درمان کولیت اولسرو استفاده می‌شود.

● **جراحی در بیماری کرون:** جراحی در بیماری کرون علاج‌بخش نبوده و اغلب باید از آن اجتناب شود. جراحی در کرون بیشتر برای اصلاح عوارض بیماری به کار برده می‌شود. این عوارض عبارتند از: **رزکسیون سگمنتال روده‌ای، ترمیم تنگی‌ها، برداشتن فیستول‌ها و درناژ آبسه**

(گایدلاین گوارش و کبد _ صفحه ۸۲)

الف | **ب** | ج | د

۴۵- بیماری که Case شناخته شده کولیت اولسرو می‌باشد با تب و درد شکم و افزایش دفعات با تشخیص مگاکولون توکسیک در بخش بستری است. کدام مورد زیر را انجام نمی‌دهید؟ *(پرانترنی میان‌دوره _ اردیبهشت ۹۷)*

الف) گذاشتن رکتال تیوب

ب) مشاوره جراحی

ج) گرافی ساده شکم

د) مایع درمانی مناسب

▣ **مگاکولون توکسیک:** با **دیلاتاسیون واضح روده بزرگ** به همراه **تب**، **درد شکم**، **دهیدراتاسیون**، **تاکی‌کاردی و اسهال خونی** تظاهر می‌یابد. در **عکس ساده شکم** این بیماران **کولون متسع پرشده با گاز** دیده می‌شود. مگاکولون توکسیک می‌تواند موجب پرفوراسیون روده شود.

▣ **پرفوراسیون روده:** پرفوراسیون رود در جریان کولیت اولسرو در دو گروه از بیماران دیده می‌شود:

۱- مبتلایان به **مگاکولون توکسیک**

۲- مبتلایان به **کولیت شدید** یا **فولمینانت** به ویژه کسانی که **کورتیکواستروئید** مصرف می‌کنند.

توجه: چون در مگاکولون توکسیک خطر پرفوراسیون روده وجود دارد کارگذاری **رکتال تیوب** این خطر را بالا می‌برد.

● **جراحی:** اندیکاسیون‌های جراحی در کولیت اولسرو عبارتند از:

۱- بیمارانی که عوارض شدیدی مانند **انسداد**، **پرفوراسیون**، **تنگی فیبروتیک**، **خونریزی گوارشی Massive** و **مگاکولون توکسیک** دارند و به درمان دارویی جواب نمی‌دهند.

۲- **دیسپلازی کولون یا کانسر کولون (بسیار مهم)**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۸۲)

(الف) (ب) (ج) (د)

۴۶- مرد ۲۹ ساله‌ای با سابقه کولیت اولسرو از ۲ سال قبل به علت تشدید علائم به صورت تب ۴۰ درجه، اسهال ۱۰ بار در روز همراه با رکتوراژی از ۲ روز گذشته مراجعه نموده است. سابقه مصرف مسالازین ۲۴۰۰ میلی‌گرم در روز دارد. در معاینه شکم، تندرنس منتشر دارد. در رادیوگرافی شکم، دیستانسیون کولون عرضی بیشتر از ۶cm دارد. بعد از ۲ روز درمان با استروئید وریدی و مایعات و آنتی‌بیوتیک بهبودی نداشته است. کدام درمان توصیه می‌شود؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ مرداد ۹۰)

الف) کولوکتومی توتال

ب) سیکلوسپورین وریدی

ج) Infliximab

د) افزایش دوز مسالازین به ۴۸۰۰ میلی‌گرم روزانه

Case مورد نظر سئوال دچار **مگاکولون توکسیک** شده است. در این بیماران اندیکاسیون **برداشتن تمام کولون** وجود دارد. همچنین به پاسخ سئوال ۴۵ مراجعه شود.

(الف) (ب) (ج) (د)

Follow up

۱. ۵-آمینوسالیسیلیک اسیدها مثل **سولفاسالازین** به صورت خوراکی یا موضعی (به شکل شیاف یا انما) در درمان **کولیت اولسرو خفیف تا متوسط** جهت القاء رمیشن و به عنوان درمان نگهدارنده (تداوم رمیشن) مؤثر و بی‌خطر هستند. اثربخشی این داروها در القاء و تداوم رمیشن در مبتلایان به بیماری کرون هنوز مشخص نشده است.

۲. بیمارانی که **سولفاسالازین** دریافت می‌کنند به مکمل **اسید فولیک** نیاز دارند.

۳. **کورتیکواستروئیدها** برای **کنترل بیماری فعال** به کار برده می‌شوند، اما برای تداوم رمیشن بیماری **(درمان نگهدارنده)** مفید نیستند **(۱۰۰٪ امتحانی)**

۴. مهم‌ترین کاربرد **آزاتیوپرین** و **6MP** در بیمارانی است که می‌خواهیم **کورتیکو استروئید** را در آنها قطع کنیم.

۵. مهم‌ترین کاربرد داروهای آنتی TNF-α مثل **Infiximab** درمان **فیستول** در جریان **بیماری کرون** است.

۶. کاربرد **آنتی‌بیوتیک‌ها** در بیماری کرون، به درمان **عوارض پیوژنیک** و **بیماری پری‌آنال** محدود می‌باشد. مترونیدازول و ریفاکسیمین برای این منظور قابل استفاده هستند.

۷. مهم‌ترین کاربرد داروهای ضد اسهال در IBD، کنترل اسهال در بیمارانی بوده که قبلاً تحت **رزکسیون روده** قرار گرفته‌اند.

۸. در زمان **تشدید کولیت** در بیماریهای التهابی روده، تجویز **داروهای ضد اسهال** کنتراندیکه است.

۹. هدف اصلی درمان بیماری‌های التهابی روده، ایجاد **رمیشن آندوسکوپیک** است.

۱۰. اندیکاسیون‌های جراحی در بیماری‌های التهابی روده عبارتند از

الف) انسداد، پرفوراسیون، تنگی فیبروتیک، خونریزی گوارشی Massive و مگاکولون توکسیک

ب) دیسپلازی یا کانسر کولون

۱۱. جراحی در کولیت اولسرو **علاج‌بخش** است ولی در کرون علاج‌بخش نیست و باید از آن اجتناب شود.

۱۲. در مبتلایان به **کولیت اولسرو** که دچار **مگاکولون توکسیک** گردیده‌اند، **جراحی** باید انجام شود و **تمام کولون** برداشته شود **(کولکتومی توتال)**.

پیش آگهی

۴۷- تمام موارد زیر با افزایش خطر ابتلا به آدنوکارسینوم کولون در بیماران مبتلا به کولیت اولسرو همراه هستند، بجز: *(پرانترنی اسفند ۹۵ _ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])*

الف) شدت التهاب مخاطی در هنگام تشخیص بیماری
ب) وسعت درگیری روده بزرگ
ج) طول مدت بیماری
د) همراهی با PSC

ریسک کانسر کولون

● **ریسک کانسر کولون در کولیت اولسرو:** ریسک کانسر کولون در کولیت اولسرو افزایش یافته و میزان آن به **وسعت** و **طول مدت بیماری** بستگی دارد. ریسک کانسر کولون ۸ تا ۱۰ سال بعد از **پان کولیت**، ۱۵ تا ۲۰ سال بعد از **کولیت سمت چپ**، ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش می‌یابد.

نکته‌ای بسیار مهم: **پروکتیت** به تنهایی، ریسک کانسر کولورکتال را بالا نمی‌برد.

● **ریسک کانسر کولون در بیماری کرون:** در بیماری کرون درگیرکننده کولون، ریسک کانسر کولورکتال برابر بیمار مبتلا به کولیت اولسرو با **وسعت و طول مدت** مشابه است. اما اگر کرون فقط روده کوچک را درگیر کرده باشد، ریسک کانسر کولورکتال افزایش نمی‌یابد. در بیماری کرون، میزان بروز **کارسینوم روده کوچک** و **لنفوم** بالا می‌رود، اما خطر مطلق آن بسیار مهم است.

● **غربالگری:** بررسی و پایش دیسپلازی و کانسر کولون برای هر دو بیماری کولیت اولسرو و بیماری کرون باید به کمک کولونوسکوپی، **۸ تا ۱۰ سال** پس از شروع علائم، انجام گردد و هر ۱ **تا ۳** تکرار شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

نکته‌ای بسیار مهم: **پروکتیت احتیاج به پیگیری با آندوسکوپی و کولونوسکوپی ندارد**؛ اما این بیماران باید **۸ سال پس از تشخیص** تحت کولونوسکوپی قرار بگیرند تا گسترش بیماری به قسمت‌های پروگزیمال کولون ارزیابی شود.

نکته‌ای بسیار مهم: مبتلایان به IBD و **کلانژیت اسکلروزان اوّلیه (PSC)** در معرض خطر بالایی از نظر ابتلا به **کانسر کولون** هستند، لذا پس از تشخیص PSC باید **سالانه** تحت پیگیری قرار بگیرید (**۱۰۰٪ امتحانی**).

توجه: کولیت اولسرو همراه با PSC ممکن است بی‌علامت بوده یا علائم کمی داشته باشند؛ لذا تمام مبتلایان به PSC باید تحت **کولونوسکوپی** و **بیوپسی** قرار گیرند و از نظر وجود کولیت اولسرو ارزیابی شوند.

● **نحوه کولونوسکوپی و بیوپسی:** در هنگام کولونوسکوپی حداقل باید **۳۳ نمونه بیوپسی تصادفی (Random)** از مخاط کولون گرفته شود، همچنین نمونه‌های هدفمند از ضایعات نیز باید گرفته شود. به کارگیری **کروموآندوسکوپی** قدرت تشخیص ضایعات دیسپلاستیک را در مبتلایان کولیت اولسرو بالا می‌برد.

(گایدلاین گوارش و کبد _ صفحه ۸۳)

الف ب ج د

۴۸- آقای ۲۹ ساله‌ای Case شناخته شده کولیت اولسرو از ۹ سال قبل که تحت درمان منظم بوده و اکنون به دلیل شغلی تغییر محل سکونت داشته و جهت تشکیل پرونده به شما مراجعه نموده است. در مدارک همراه بیمار، کولونوسکوپی اوّلیه، بیانگر مخاط شکننده و گرانولر از رکتوم تا نواحی میانی کولون صعودی بوده و بیوپسی منطبق با کولیت اولسرو بوده است. بیمار از حدود ۴ سال قبل دفع خون نداشته و روزانه یک تا دو اجابت مزاج با قوام طبیعی داشته است. در کولونوسکوپی ۲ سال قبل مخاط سرتاسر کولون طبیعی گزارش شده است. وی تحت درمان با سولفاسالازین به میزان ۲ گرم روزانه و اسید فولیک است. کدام توصیه صحیح است؟ *(بورد داخلی _ شهریور ۹۹)*

الف) افزایش سولفاسالازین به ۴ گرم روزانه
ب) کولونوسکوپی سالیانه و بیوپسی
ج) MRCP
د) CRP and Stool calprotectine

به پاسخ سئوال ۴۷ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۴۹- بیمار Case شناخته شده کولیت اولسرو از ۱۰ سال قبل که در کولونوسکوپی درگیری تمام کولون (پان‌کولیت) داشته است برای غربالگری کانسر کولون کدامیک از موارد زیر پیشنهاد می‌شود؟ *(پرانترنی _ شهریور ۱۴۰۰)*

الف) کولونوسکوپی هر ۵ سال
ب) رکتوسیگموئیدوسکوپی هر ۱ تا ۲ سال
ج) کولونوسکوپی هر ۱ تا ۳ سال
د) رکتوسیگموئیدوسکوپی هر ۵ سال

بررسی و پایش دیسپلازی و کانسر کولون برای هر دو بیماری کولیت اولسرو و بیماری کرون باید به کمک کولونوسکوپی، **۸ تا ۱۰ سال** پس از شروع علائم انجام گردد و هر **۱ تا ۳ سال** تکرار شود.

الف ب **ج** د

۵۰- خانم ۳۵ ساله‌ای با سابقه ۱۵ ساله کولیت اولسرو به شکل درگیری رکتوم (Proctitis) به دلیل نگرانی از خطر ابتلا به کانسر کولون مراجعه کرده و در مورد نیاز به انجام کولونوسکوپی دوره‌ای مشورت می‌نماید. در حال حاضر بیمار با دارو کنترل است و هیچ علامت بالینی ندارد. کدام اقدام توصیه می‌شود؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۳)

الف) کولونوسکوپی کامل در زمان حال و هر ۲ سال یک بار
ب) رکتوسیگموئیدوسکوپی در زمان حال و هر ۲ سال یک بار
ج) کولونوسکوپی کامل در زمان حال و هر سال یک بار
د) نیاز به کولونوسکوپی یا رکتوسیگموئیدوسکوپی ندارد.

پروکتیت به تنهایی ریسک کانسر کولورکتال را بالا نمی‌برد و احتیاج به پیگیری توسط آندوسکوپی و کولونوسکوپی ندارد. همچنین به پاسخ سئوال ۴۷ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۵۱- آقای ۲۶ ساله به علت افزایش آلکالن فسفاتاز تحت بررسی قرار گرفته که در MRCP شواهد PSC داشته و لذا کولونوسکوپی می‌شود که درگیری مخاطی با شدت متوسط تا خم کبدی داشته ولی شواهدی از دیسپلازی در بیوپسی نداشته است و نهایتاً با تشخیص کولیت اولسراتیو درمان با مسالامین شروع شده است. بهترین زمان برای کولونوسکوپی بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ مرداد ۹۴)

الف) ۸ سال ب) ۲ سال
ج) ۱ سال د) ۶ ماه

مبتلایان به IBD و کلانژیت اسکلروزان اوّلیه (PSC) در معرض خطر بالایی از نظر ابتلا به **کانسر کولون** هستند، لذا پس از تشخیص PSC باید **سالانه** تحت پیگیری قرار بگیرد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۸۳)*

الف ب **ج** د

۵۲- مرد ۵۰ ساله‌ای با سابقه ۱۵ ساله پان کولیت اولسراتیو، در کولونوسکوپی یک ضایعه Flat ناحیه سیگموئید مشاهده شده که بیوپسی از آن، دیس‌پلازی High grade دارد. کدامیک از روش‌های درمانی زیر ارجح است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۲)*

الف) ادامه درمان و کنترل کولونوسکوپی ۶ ماه بعد
ب) برداشت ضایعه از طریق کولونوسکوپی
ج) کولکتومی توتال
د) رزکسیون ضایعه از طریق جراحی

▣ **اندیکاسیون‌های کولکتومی:** درموارد زیر کولکتومی اندیکاسیون دارد (**۱۰۰٪ امتحانی**):

۱- دیسپلازی غیرقابل رزکسیون
۲- شواهدی از کانسر کولورکتال

توجه: دیسپلازی‌های پولیپوئید را با **پولیپکتومی** خارج کرده و با **کولونوسکوپی دوره‌ای** پیگیری می‌کنیم.

توضیح: در Case مورد نظر سئوال چون دیسپلازی، **Flat** است، غیرقابل رزکسیون بوده و کولکتومی اندیکاسیون دارد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۸۳)*

الف ب **ج** د

Follow up

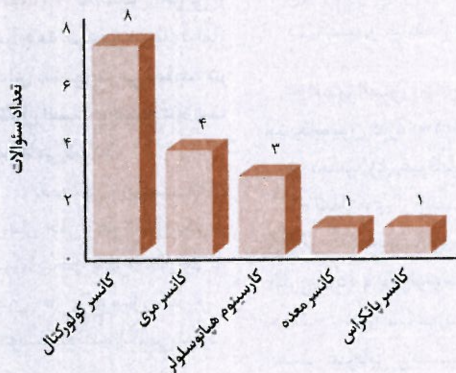
۱ ریسک **کانسر کولون** در کولیت اولسرو بالا می‌رود و میزان آن به **وسعت** و **طول مدت بیماری** بستگی دارد.
۲ **پروکتیت** به تنهایی، ریسک کانسر کولورکتال را بالا نمی‌برد؛ لذا احتیاج به پیگیری آندوسکوپی و کولونوسکوپی ندارد.
۳ مبتلایان به **IBD** و **کلانژیت اسکلروزان اوّلیه** درمعرض خطر بالایی از نظر ابتلا به **کانسر کولون** هستند؛ لذا بعد از تشخیص کلانژیت اسکلروزان اوّلیه باید **سالانه** تحت پیگیری قرار گیرند.
۴ غربالگری برای دیسپلازی و کانسر کولون باید **۱۰-۸ سال** بعد از آغاز علائم شروع گردد و هر **۱ تا ۳ سال** تکرار شود.
۵ اندیکاسیون‌های کولکتومی براساس یافته‌های کولونوسکوپی، عبارتند از:
الف) دیسپلازی غیرقابل رزکسیون
ب) شواهدی از کانسر کولورکتال



تومورهای دستگاه گوارش

Preview

تعداد سؤالات: ۱۷



کانسر مری

۱- اصلی‌ترین شکایت بیماران مبتلا به کانسر مری چیست؟ *(پرانترنی اسفند ۹۵ _قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])*

الف) Dysphagia
ب) Heartburn
ج) Regurgitation
د) Odynophagia

کانسر مری

● **اپیدمیولوژی:** بیشترین میزان بروز کانسر مری در آسیا و شرق آفریقا و کمترین میزان بروز در کشورهای غربی است. بروز کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) روبه کاهش بوده اما **آدنوکارسینوم مری** (عمدتاً در محل اتصال معده به مری) در حال بالا رفتن است که علت آن **چاقی، بیماری ریفلاکس و مری بارت** می‌باشد.

● **SCC:** کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) به‌طور شایع در **مناطق فوقانی مری** رخ می‌دهد و با **سیگار، الکل، رژیم غذایی و مصرف مایعات داغ** (در برخی نقاط جهان مثل چین و ایران) ارتباط دارد.

● **آدنوکارسینوم:** اغلب آدنوکارسینوم‌های مری در زمینه **مری بارت** ایجاد می‌شوند. تنها ۵۰٪ از مبتلایان به مری بارت، سابقه **ریفلاکس مزمن** را ذکر می‌کنند. مری بارت، ریسک ایجاد آدنوکارسینوم مری را تا **۳۰ برابر** افزایش می‌دهد و در صورت وجود **دیسپلازی High-grade**، این خطر بیشتر است.

● **علائم بالینی:** شایع‌ترین علائم کانسر مری، **دیسفاژی پیشرونده** و **کاهش وزن** هستند. **آنمی فقر آهن** ناشی از دفع مزمن خون نیز نسبتاً شایع بوده، اما سابقه **ریفلاکس طولانی‌مدت** چندان شایع نیست. تومورها در مراحل اوّلیه معمولاً **بی‌علامت** بوده و حین ارزیابی بیمار از نظر خونریزی گوارشی یا پیگیری مری بارت کشف می‌شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد _ صفحه ۸۵)

الف ب ج د

۲- در بررسی بیمار مبتلا به کانسر مری، کدام روش کمترین کاربرد را دارد؟ *(پرانترنی - شهریور ۸۶)*

الف) آندوسونوگرافی
ب) CT-Scan
ج) برونکوسکوپی
د) سونوگرافی شکم

تشخیص و Staging کانسر مری

● **آندوسکوپی و بیوپسی:** آندوسکوپی فوقانی روش تشخیصی انتخابی کانسر مری است.

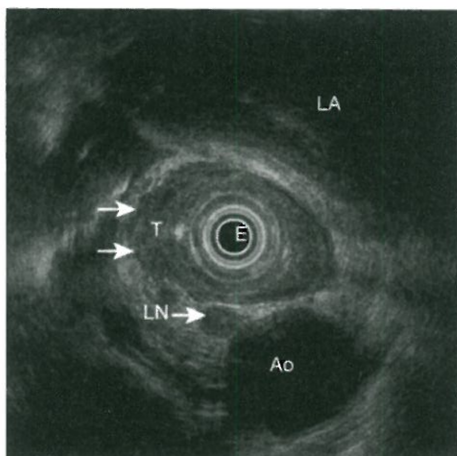
● **سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS):** به کمک EUS می‌توان **عمق تهاجم تومور به دیواره مری (T)**، **لنفادنوپاتی اطراف مری (N)** و **لوب چپ کبد** را از نظر **متاستاز (M)** بررسی کرد.

● **برونکوسکوپی:** در بیمارانی که تومور مری در **کارینا یا بالای آن** قرار دارد، برونکوسکوپی اندیکاسیون دارد.

● **CT-Scan و FDG-PET:** از CT-Scan با کنتراست و FDG-PET برای کشف **متاستازهای مخفی** استفاده می‌شود (**به شکل روبرو توجه کنید**).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۸۵)

الف ب ج **د**



سونوگرافی آندوسکوپیک جهت Staging تومور مری. تومور (T) به دیواره مری گسترش یافته است (Stage T3). یک غده لنفاوی (LN) در اطراف تومور دیده می‌شود (AO = آئورت، LA = دهلیز چپ، E = مری) (مربوط به سئوال ۲)

۳- آقای ۶۵ ساله با دیسفاژی به جامدات و مایعات طی ۳ ماه اخیر مراجعه کرده است. کاهش وزن ۱۴ کیلوگرم طی این مدت را ذکر می‌نماید. در آندوسکوپی، اتساع مری و مواد غذایی باقی مانده در مری گزارش گردیده است. در مانومتری، پریستالتیسم تنه مری طبیعی بوده است؛ اقدام مناسب بعدی برای ایشان کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۸)

الف) سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS)
ب) درمان آندوسکوپیک
ج) PET Scan
د) میوتومی Heller

به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

۴- آقای ۶۰ ساله با دیسفاژی از ۷ ماه قبل مراجعه نموده است. در تصویربرداری بلع باریم، مری متسع بوده و تنگی ناحیه دیستال مشهود است. در آندوسکوپی یافته مخاطی گزارش نمی‌شود؛ اقدام صحیح بعدی کدام است؟ *(بورد داخلی - شهریور ۹۸)*

الف) آندوسونوگرافی مری
ب) بالون دیلاتاسیون پنوماتیک
ج) مانومتری مری
د) میوتومی هلر

به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف ب ج د

کانسر معده

۵- فقدان بیان E-Cadherin عامل کدامیک از کانسرهای زیر است؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) آدنوکارسینوم معده
ب) SCC مری
ج) آدنوکارسینوم پانکراس
د) کانسر کبد

۱- فقدان بیان **E-Cadherin** مهم‌ترین عامل کارسینوژن در **آدنوکارسینوم منتشر معده** است.

۲- شایع‌ترین علائم اوّلیه کانسر معده، **کاهش وزن، تهوع و درد اپی‌گاستر** هستند. **سیری زودرس** (در نوع

Lintis Plastica)، **دیسفاژی** (در تومورهای کاردیا یا محل اتصال معده به مری) و **خونریزی گوارشی** نیز شایع هستند.

۳- شایع‌ترین محل متاستاز آدنوکارسینوم معده، **کبد، سطح پریتوئن (عامل ایجاد آسیت)، غدد لنفاوی دوردست** و با شیوع کمتر **تخمدان (تومور کروکنبرگ) و ریه‌ها** هستند.

۴- روش تشخیص استاندارد کانسر معده، **آندوسکوپی فوقانی** است. به کمک **EUS** و **CT-Scan شکم، لگن و قفسه سینه**، می‌توان مرحله TNM تومور را بررسی کرد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۸۶)

الف ب ج د (پاسخ: الف)

کانسر کولورکتال

۶- آقای ۶۰ ساله‌ای به‌علت مثبت شدن خون مخفی در مدفوع تحت کولونوسکوپی قرار گرفت. پولیپ 1×1cm در سیگموئید دیده شد و پولیپکتومی انجام گردید. گزارش آسیب‌شناسی آن آدنوم ویلوس همراه با دیسپلازی خفیف بود. بقیه کولون تا سکوم نرمال بود. برای کاهش عود پولیپ این بیمار کدام دارو مناسب‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) سیمواستاتین
ب) سلکوکسیب
ج) ویتامین E
د) آسپیرین

▣ اپیدمیولوژی کانسر کولورکتال: کانسر کولورکتال سومین سرطان شایع است. شیوع کانسر کولورکتال رو به **افزایش** بوده و یکی از شایع‌ترین کانسرهاست.

● **ریسک فاکتورها:** **چربی رژیم غذایی، گوشت قرمز، میزان پائین فیبر رژیم غذایی، چاقی، الکل و سابقه بیماری‌های التهابی روده (IBD)** از ریسک فاکتورهای کانسر کولورکتال هستند.

● **عوامل محافظت‌کننده:** **فعالیت فیزیکی، مکمل استروژنی، ویتامین فولات، آسپیرین و داروهای NSAID** در برابر کانسر کولورکتال اثر محافظتی دارند (**۱۰۰٪ امتحانی**).

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۸۷)

الف ب ج د (پاسخ: د)

۷- کدامیک از داروهای زیر، در کاهش احتمال بروز کانسرهای کولورکتال می‌تواند مؤثر باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) متفورمین
ب) آتورواستاتین
ج) کاپتوپریل
د) آسپیرین

به پاسخ سئوال ۶ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: د)

۸- مکانیسم ایجاد کانسر کولون در کدامیک از بیماری‌های ارثی زیر ایجاد پولیپ و سپس تبدیل پولیپ به کانسر نیست؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) Lynch syndrome
ب) Classic FAP
ج) Attenuated FAP
د) Peutz-Jeghers syndrome

▣ کانسر کولورکتال غیرپولیپوزی ارثی: نام دیگر آن سندرم **Lynch** است. موتاسیون‌های مغلوب در مسیر Mismatch repair مثل **MSH2** ، **MSH3**، **MSH6**، **MLH1**، **MLH3** و **PMS2** موجب آدنوکارسینوم می‌شوند. این بیماران سابقه فامیلی کانسر کولون و سرطان‌های وابسته دارند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۸۸)

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۹- در مورد کانسرهای کولورکتال که با Mismatch repair همراه هستند. کدام گزینه صحیح نیست؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) در سن پائین بروز می‌کند.
ب) در طرف راست بیشتر دیده می‌شود.
ج) در مردان شایع‌تر است.
د) Poorly differentiate است.

▣ تظاهر تومورهای با اختلال Mismatch repair

این تومورها دارای تظاهرات خاص زیر هستند:

۱- در سمت **راست کولون** و **زنان جوان** شایع‌تر هستند.

۲- تمایز کمی دارند **(Poorly differentiated)**

۳- از نظر موضعی **پیشرفته** بوده اما گسترش قابل ملاحظه‌ای به **غدد**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۸۸)

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۱۰- خانم ۳۹ ساله به‌علت آنمی فقرآهن و خون مخفی در مدفوع و یبوست اخیر تحت کولونوسکوپی قرار می‌گیرند و توده در کولون صعودی گزارش می‌شود. گزارش پاتولوژی آدنوکارسینوم Well differentiated همراه با درگیری لنف نود بوده است. با توجه به شک به Mismatch repair pathway بررسی برای بیمار انجام شد. تمام یافته‌های بیمار به نفع کانسرهای مرتبط با Mismatch repair pathway می‌باشد، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۷- سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) جنس خانم
ب) سن پائین
ج) گزارش پاتولوژی
د) توده سمت راست

به پاسخ سئوال ۹ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۱۱- کدامیک از تومور مارکرهای زیر در تشخیص و پیگیری درمان کانسر کولون کمک‌کننده است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳- قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) CEA
ب) CA 19-9
ج) CA 125
د) Alpha fetoprotein

برای پیگیری کانسر کولون از **CEA** استفاده می‌شود.
(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۸۹)

الف ب ج د

۱۲- بعد از درمان سرطان کولون در پیگیری بیمار کدام روش ارزش کمتری دارد؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) معاینه فیزیکی منظم
ب) انجام CT-Scan شکم و لگن
ج) اندازه‌گیری CEA
د) اندازه‌گیری پروفایل آهن

پس از تشخیص کانسر اوّلیه باید اقدامات پیگیری زیر انجام شود:

۱- معاینه فیزیکی منظم
۲- CT-Scan
۳- اندازه‌گیری CEA سرم

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۸۹)

الف ب ج **د**

۱۳- آقای ۵۰ ساله با رکتوراژی مراجعه و در کولونوسکوپی ضایعه اولسروانفیلتراتیو در رکتوم مشاهده می‌شود. جواب پاتولوژی آدنوکارسینوم گزارش شده است. در بررسی‌های انجام شده مشخص شده که تومور در Stage III است. بهترین روش درمانی در این بیمار چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر۹۲)

الف) جراحی
ب) جراحی + کموتراپی
د) جراحی + رادیوتراپی
د) جراحی + کموتراپی + رادیوتراپی

▣ **کانسرهای رکتال:** میزان عود موضعی در کانسرهای رکتال بالاست، لذا حتماً بعد از **جراحی** باید **شیمی‌درمانی و رادیوتراپی** صورت گرفته و در هنگام جراحی می‌بایست تمام **مزورکتال** برداشته شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۸۹)*

الف ب ج **د**

کارسینوم هپاتوسلولر

۱۴- مرد ۵۰ ساله مبتلا به سیروز به‌علت بی‌اشتهایی، خستگی و تشدید آسیت مراجعه کرده است. در سونوگرافی، یک ضایعه ۳ سانتی‌متری در لوب راست کبد گزارش شده است، کدامیک از اقدامات زیر را توصیه نمی‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) α-FP
ب) CT-Scan
ج) بیوپسی ضایعه کبدی
د) MRI

▣ **تشخیص کارسینوم هپاتوسلولر**

کارسینوم هپاتوسلولر یکی از بدخیمی‌های نادری است که می‌توان آن را **بدون تائید بافت‌شناسی (بدون انجام بیوپسی)** تشخیص داد. کرایتریاهای تشخیصی غیربافت‌شناسی کارسینوم هپاتوسلولر، عبارتند از:

۱- سیروز زمینه‌ای
۲- α-FP بالاتر از ۴۰۰ng/ml
۳- یافته‌های تشخیصی در CT-Scan با کنتراست یا MRI (Enhance شدن شریانی و ناپدید شدن سریع)

توجه: اگر بیمار سیروز نداشته باشد، برای تشخیص **بیوپسی (تائید بافت‌شناسی)** لازم است.

نکته‌ای بسیار مهم: در مبتلایان به **سیروز** باید به‌طور منظم اندازه‌گیری **α-FP** و **سونوگرافی** جهت تشخیص سریع HCC صورت پذیرد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۰)

الف ب **ج** د

۱۵- مرد ۴۸ ساله مبتلا به سیروز کبدی Child B می‌باشد. در بررسی‌های انجام شده یک توده کبدی به اندازه ۴×۳ cm در لوب راست کبد مشاهده شده، آلفافیتوپروتئین بیمار ۵۰۰ است. بیمار متاستاز کبد یا گرفتاری عروقی ندارد. چه اقدام درمانی برای وی توصیه می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۸۸)*

الف) لوبکتومی
ب) پیوند کبد
ج) شیمی درمانی
د) تزریق اتانول

درمان کارسینوم هپاتوسلولر

۱- در **تومورهای کوچک**، رزکسیون جراحی ممکن است علاج‌بخش باشد. قبل از جراحی باید **تست‌های عملکردی کبدی** انجام شود تا مطمئن شویم بیمار کاندید مناسب رزکسیون پارشیل کبد است.

۲- **پیوند کبد**، در درمان **HCC و سیروز**، انتخاب خوبی است **(۱۰۰٪ امتحانی)**. برای تعیین این که بیمار کاندید مناسبی برای پیوند کبد است یا خیر، از **معیارهای میلان** به قرار زیر استفاده می‌شود:

الف) یک تومور منفرد مساوی یا کمتر از ۵ cm

ب) یک تا ۳ تومور کوچکتر از ۳ cm بدون تهاجم عروقی

۳- در سرطان‌های کبد متاستاتیک از داروهای **Sorafenib**، **Lenvatinib**، **Cabozantinib**، **Pembrolizumab** و **Nivolumab** استفاده می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۰)

الف **ب** ج د

۱۶- مرد ۴۵ ساله‌ای با سابقه سیروز Child B در زمینه هپاتیت B طی انجام سونوگرافی متوجه یک توده ۲/۵ سانتی‌متری در لوب چپ کبد می‌شود. در CT-Scan انجام شده، Enhancement در فاز شریانی و Washout در فاز وریدی و پورتال دارد. در سایر نواحی شکم و لگن نکته‌ای ذکر نمی‌شود. MELD بیمار ۱۱ است. اقدام بعدی کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۷)*

الف) (Radiofrequency ablation (RFA
ب) پیوند کبد
ج) جراحی
د) (Transarterial chemoembolization (TACE

درمان کارسینوم کبد در همراهی با سیروز، **پیوند کبد** است. همچنین به پاسخ سئوال ۱۵ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

کانسر پانکراس

۱۷- در مورد کانسر پانکراس کدام جمله غلط است؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) شایع‌ترین کانسر پانکراس، آدنوکارسینوم داکتال پانکراس است.
ب) اکثر آدنوکارسینوم‌های پانکراس، قابل جراحی هستند.
ج) در صورت شک به کانسر پانکراس، اوّلین روش غربالگری، سونوگرافی شکم است.
د) آدنوکارسینوم پانکراس، پیش‌آگهی بسیار ضعیفی دارد.

کانسر پانکراس

● **پاتولوژی:** شایع‌ترین کانسر پانکراس، **آدنوکارسینوم داکتال پانکراس** است **(گزینه الف)**.

● **ریسک فاکتور:** ریسک فاکتورهای ثابت‌شده کانسر پانکراس، **سیگار، چاقی و پانکراتیت مزمن** هستند.

● **علائم بالینی**

۱- شایع‌ترین علائم آدنوکارسینوم پانکراس، **درد، زردی و کاهش وزن** هستند.

۲- ممکن است در کانسر پانکراس، **ترومبوآمبولی وریدی** رخ دهد.

۳- **دیابت نوع ۲ نوظهور در فرد بالای ۵۰ سال** بدون چاقی و سایر ریسک فاکتورها، موجب شک به کانسر پانکراس می‌شود.

● **تشخیص:** در صورت شک به کانسر پانکراس، اوّلین روش غربالگری، **سونوگرافی شکم** است **(گزینه ج)**. روش‌های دیگری که در تشخیص کانسر پانکراس به کار برده می‌شوند، عبارتند از: **CT-Scan**، **EUS**، **ERCP**

● **درمان:** اکثر آدنوکارسینوم‌های پانکراس **قابل جراحی نیستند**، چرا که محل آناتومیک آنها بسیار مشکل

است (**گزینه ب**). از آنجایی که در زمان تشخیص تومور، درگیری **شریان سلیاک، شریان و ورید مزانتریک فوقانی** و **ورید پورت** وجود دارد. تنها ۱۵ تا ۲۰٪ از بیماران کاندید جراحی هستند. **جراحی ویپل (پانکراتیکودئودنکتومی)** و **پانکراتکتومی دیستال** روش‌های استاندارد جراحی آدنوکارسینوم پانکراس هستند.

● **پیش‌آگهی:** آدنوکارسینوم پانکراس پیش‌آگهی **بسیار ضعیفی** دارد (**گزینه د**). *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۰)*

الف ب ج د

Follow up

۱ مهم‌ترین علامت سرطان مری، **دیسفاژی** و **کاهش وزن** است.

۲ **SCC مری** در **قسمت‌های فوقانی مری** بیشتر دیده می‌شود و با **سیگار، الکل، رژیم غذایی** و **مصرف مایعات داغ** ارتباط دارد.

۳ **مری بارت**، شانس آدنوکارسینوم مری را بالا می‌برد.

۴ **آندوسکوپی** روش تشخیصی انتخابی **کانسر مری** است.

۵ به کمک **سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS)** می‌توان عمق تهاجم تومور مری به **دیواره مری (T)**، **لنفادنوپاتی اطراف مری (N)** و **لوب چپ کبد** را از نظر **متاستاز (M)** بررسی کرد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۶ **آسپرین و داروهای NSAID** در برابر کانسر کولورکتال اثر محافظتی دارند.

۷ **پولیپ‌های آدنوماتو** بیشتر به سمت کانسرهای کولورکتال پیشرفت می‌کنند.

۸ برای ارزیابی متاستاز دوردست ناشی از کانسر کولون باید **CT-Scan قفسه‌سینه، شکم و لگن** انجام داد.

۹ در بین تمام کانسرهای دستگاه گوارش، **کانسر کولورکتال بهترین پیش‌آگهی** را دارد.

۱۰ کانسرهای کولورکتال با اختلال **Mismatch re-pair** دارای ویژگی‌های زیر هستند:

الف) در سمت **راست کولون** و **زنان جوان** شایعترند.

ب) تمایز**کمی** دارند **(Poorly differentiated)**

ج) از نظر موضعی **پیشرفته** بوده اما گسترش قابل‌ملاحظه‌ای به **غدد لنفاوی ندارند**.

۱۱ ویروس **HPV (به‌ویژه انواع ۱۶ و ۱۸)** با غیرفعال کردن ژن‌های سرکوبگر تومور **TP53** و **RB1** فرد را مستعد کانسر آنال می‌کند.

۱۲ **کانسر آنال** یکی از اندک تومورهای بدخیم Solid است که می‌توان آنرا **بدون رزکسیون جراحی** درمان کرد. **شیمی‌درمانی ترکیبی با 5-FU و میتومایسین به همراه رادیوتراپی**، درمان علاج‌بخش استاندارد است.

۱۳ **کارسینوم هپاتوسلولار** یکی از بدخیمی‌های نادری است که می‌توان آنرا **بدون بیوپسی** تشخیص داد.

۱۴ درمان انتخابی کارسینوم کبد در همراهی با سیروز، **پیوند کبد** است.

۱۵ در مبتلایان به سیروز باید به طور منظم **اندازه‌گیری α-FP** و **سونوگرافی** جهت تشخیص سریع **کارسینوم هپاتوسلولر کبدی** صورت پذیرد.

۱۶ **آدنوکارسینوم داکتال پانکراس**، شایع‌ترین کانسر پانکراس بوده که از اپی‌تلیوم مجاری پانکراس منشاء می‌گیرد.

۱۷ شایع‌ترین علائم آدنوکارسینوم پانکراس، **درد، زردی و کاهش وزن** هستند.

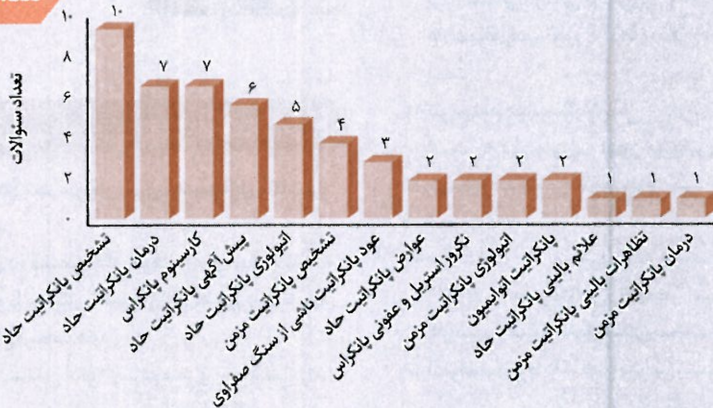
۱۸ در صورت شک به کانسر پانکراس، **سونوگرافی شکم** اوّلین روش غربالگری است.

۱۹ از آنجایی که در زمان تشخیص کانسر پانکراس، درگیری **شریان سلیاک، شریان و ورید مزانتریک فوقانی و ورید پورت** وجود دارد، تنها ۱۵ تا ۲۰٪ از بیماران کاندید جراحی هستند.

یادداشت

۹ بیماری‌های پانکراس

Preview



پانکراتیت حاد

اتیولوژی

۱- شایع‌ترین علت پانکراتیت حاد کدامیک از موارد زیر است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])*

الف) سنگ کیسه صفرا ب) مصرف الکل

ج) مصرف دارو د) هیپرتری‌گلیسریدمی

شایع‌ترین علت پانکراتیت حاد، **سنگ‌های صفراوی** هستند، به طوری که عامل ۴۵٪ از موارد پانکراتیت حاد هستند. سنگ صفراوی ریسک پانکراتیت را ۲۵ تا ۳۵ برابر افزایش می‌دهد. پانکراتیت حاد ناشی از سنگ صفراوی در **زنان** شایعتر است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۷)*

الف ب ج د

۲- خانم ۵۵ ساله دیابتی با تشخیص پانکراتیت حاد با شما مشاوره شده است. در آزمایش‌های بدو مراجعه:

TG=400 mg/dl, ALT=275 (nl<31)

AST=168 (nl<31), ALK-P= 476 (nl<306)

Ca=10mg/dl (8.5-10.5)

سابقه مصرف متوپرولول و متفورمین را می‌دهد. محتمل‌ترین عامل پانکراتیت بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۵)

الف) داروها ب) تومور پانکراس

ج) سنگ صفراوی د) هیپرتری‌گلیسریدمی

هنگامی باید به پانکراتیت حاد ناشی از سنگ صفراوی مشکوک شد که یک **افزایش گذرا** در **آنزیم‌های کبدی** به ویژه **ALT** به **بالای ۱۵۰IU/L** داشته باشیم.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۴)

الف ب ج د

۳- خانم ۳۵ ساله با درد شدید و ناگهانی شکم، تهوع و استفراغ به اورژانس بیمارستان آورده شده است. درد بیمار به پشت انتشار دارد. سابقه بیماری خاصی ندارد. در بررسی آزمایشگاهی:

WBC: 14,000/mm^3
LDH: 700 (Normal: 115-220)
Amylase: 1200U/L (Normal: 4-400)
ALT: 180U/L (Normal: 12-38)
Lipase: 380U/L (Normal: 3-43)

افزایش کدامیک از آزمایشات بیمار احتمال پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی را در وی مطرح می‌سازد؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۳)

الف) LDH　　ب) لکوسیتوز
ج) ALT　　د) آمیلاز

به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۴- کدامیک از موارد زیر از علل پانکراتیت حاد نیستند؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) مصرف طولانی‌مدت الکل
ب) نئوپلاسم
ج) هیپرکلسترولمی
د) سیگار

▣ اتیولوژی پانکراتیت حاد

● **سنگ صفراوی:** شایعترین علت پانکراتیت حاد است.

● **مصرف درازمدت الکل:** مصرف طولانی‌مدت الکل (۴ تا ۵ نوبت در روز به مدت بیشتر از ۵ سال) ریسک پانکراتیت حاد را بالا می‌برد. در حالی که مصرف گهگاهی مقادیر زیاد الکل به تنهایی موجب پانکراتیت حاد نمی‌شود.

● **هیپرتری‌گلیسریدمی:** TG سرم بیشتر از ۱۰۰۰mg/dl، سوّمین علت شایع پانکراتیت حاد است. سرم مبتلایان به هیپرتری‌گلیسریدمی به علت شیلومیکرون زیاد، **شیری رنگ** است. درمان اصلی کاهش TG شامل **آفرزیس به کمک تعویض پلاسما و تجویز انسولین** است. کاهش TG سرم به **کمتر از ۲۰۰** به جلوگیری از پانکراتیت کمک می‌کند.

● **پانکراتیت دارویی**

● **نئوپلازی:** پانکراتیت در ۱۰٪ مبتلایان به نئوپلاسم‌های پانکراس رخ می‌دهد.

● **سیگار:** سیگار یک ریسک فاکتور مستقل برای **پانکراتیت حاد و مزمن** است. همچنین سیگار با الکل اثر سینرژیستی دارد. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۴)*

الف ب **ج** د

۵- تمام داروهای زیر می‌توانند سبب پانکراتیت حاد شوند، به جز:

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) والپروئیک اسید　　ب) کاپتوپریل
ج) والسارتان　　د) مزالامین

▣ پانکراتیت دارویی

● **اپیدمیولوژی:** داروها عامل کمتر از ۵٪ موارد پانکراتیت هستند.

● **اتیولوژی:** مهم‌ترین داروهایی که موجب پانکراتیت می‌شوند، عبارتند از: **آزاتیوپرین، ۶-مرکاپتوپورین، دیدانوزین، والپروئیک اسید، مهارکننده‌های ACE، مزالامین و الوکسادولین**

● **پاتوژنز:** دو مکانیسم اصلی ایجاد پانکراتیت دارویی، عبارتند از:

۱- واکنش‌های ازدیاد حساسیت که ۴ تا ۸ هفته بعد از آغاز دارو رخ داده و وابسته به دوز نیستند (**شایع‌ترین مکانیسم**). در استفاده مجدد از دارو، پانکراتیت طی چند ساعت تا چند روز عود می‌کند.

۲- تجمع متابولیت‌های سمی که معمولاً **چند ماه** بعد از مصرف دارو ایجاد می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۹۴)

الف ب **ج** د

علائم بالینی

۶- خانم ۴۳ ساله، به علت درد شدید شکم از دیشب، به اورژانس مراجعه کرده است. درد به صورت ناگهانی بعد از خوردن غذای چرب ایجاد شده است. بیمار تهوع داشته و دفع گاز ندارد. در معاینه، شکم نرم بوده و حساسیت شدید اپیگاستر دارد.

WBC=125000, Hb=16.6, Cr=1.4mg/dl
AST=130, ALT=180, ALK-P=500
Amylase=1000U/L, T Bill=4mg/dl, D Bill=2.7mg/dl

در سونوگرافی، سنگ‌های متعدد کیسه صفرا وجود دارد. محتمل‌ترین تغییر متابولیک کدام است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۷)

الف) Ca=7.8, pH=7.45, BS=80

ب) Ca=10.5, pH=7.2, BS=110

ج) Ca=8, pH=7.25, BS=200

د) Ca=8.5, pH=7.42, BS=150

پانکراتیت حاد: شایع‌ترین علت پانکراتیت حاد، **سنگ‌های صفراوی** هستند. هنگامی باید به پانکراتیت حاد ناشی از سنگ صفراوی مشکوک شد که یک **افزایش گذرا** در **آنزیم‌های کبدی** به ویژه **ALT بالای 150 IU/L** داشته باشیم (دقیقاً مثل Case مورد نظر سئوال که **ALT** برابر با **۱۸۰** می‌باشد).

● **علائم بالینی:** علامت Hallmark پانکراتیت حاد، **درد مداوم شکمی** است. شروع درد اغلب **ناگهانی و شدید** است. درد در وضعیت **طاقباز (Supine)**، شدیدتر است. درد اکثراً در قسمت فوقانی شکم وجود داشته و ممکن است به **پشت، قفسه سینه و پهلوها** انتشار یابد. **تهوع و استفراغ** شایع هستند. در معاینه، معمولاً **تندرنس شدید** در **قسمت تحتانی شکم** وجود دارد که گاهی با **گاردینگ** همراهی دارد.

● **نشانه‌های پانکراتیت هموراژیک**

۱- **Grey Turner's Sign**: اکیموز در پهلوها

۲- **Cullen's Sign**: اکیموز در دور ناف

● **تشخیص:** تشخیص پانکراتیت حاد براساس مجموعه‌ای از علائم بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی و رادیولوژیک است. وجود ۲ مورد از ۳ یافته کاراکتریستیک زیر موجب تشخیص پانکراتیت حاد می‌شود:

۱- درد شکمی کاراکتریستیک پانکراتیت حاد

۲- آمیلاز یا لیپاز سرم یا هر دو حداقل ۳ برابر بیشتر از بالاترین حد طبیعی

۳- یافته‌های کاراکتریستیک پانکراتیت حاد در CT-Scan

● **تظاهرات متابولیک:** تظاهرات متابولیک در بیماری شدید، شایع بوده و عبارتند از: **(نکته سئوال)**

۱- **هیپوکلسمی**: شایع‌ترین علت آن هیپوآلبومینمی است

۲- **هیپرگلیسمی**

۳- **اسیدوز**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۶)

الف ب **ج** د

عوارض

۷- آقای ۴۵ ساله‌ای یک ماه پس از حمله پانکراتیت حاد به دلیل مصرف الکل مراجعه کرده است. بیمار در حال حاضر فاقد علامت است. سونوگرافی اوّل در زمان بستری دو کیست به اندازه‌های ۶ و ۱۲ سانتی‌متر را در مجاورت تنه پانکراس نشان می‌دهد. سونوگرافی در هنگام ترخیص کاهش در اندازه کیست‌ها را نشان می‌دهد. کدامیک از موارد زیر مناسب‌ترین برخورد با این بیمار است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۵)

الف) پیگیری با سونوگرافی

ب) درناژ کیست‌ها از طریق جراحی

ج) درناژ کیست‌ها از طریق اندوسونوگرافی

د) نیاز به پیگیری خاصی ندارد.

کیست کاذب پانکراس

● **تعریف:** تجمع مایع دارای **کپسول** با **دیواره التهابی مشخص** بوده که معمولاً بیرون از پانکراس قرار داشته و نکروز ندارد و یا نکروز بسیار خفیف است.

● **زمان وقوع:** کیست کاذب پانکراس حداقل **۴ هفته پس از آغاز پانکراتیت حاد** ایجاد می‌شود.

● **تظاهرات بالینی:** بیشتر کیست‌های کاذب پانکراس، **بی‌علامت** هستند؛ اگر علامت‌دار شوند، علائم آن عبارتند از: **درد شکم، سیری زودرس، تهوع و استفراغ (به علت فشار روی معده یا مجرای خروجی معده)**. کیست‌های کاذب اگر به سرعت بزرگ شوند ممکن است پاره شوند، خونریزی کنند، مجاری صفراوی خارج کبدی را مسدود نمایند یا به ساختمان‌های اطراف نفوذ کنند و عفونی شوند.

● **درمان**

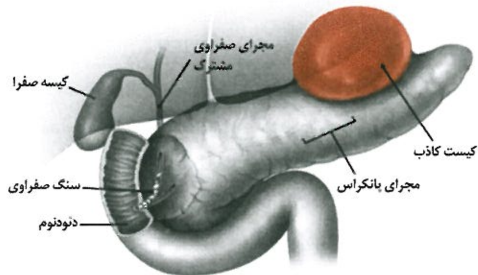
۱- کیست‌های کاذب **بی‌علامت** فقط باید **پیگیری** شوند **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۲- اندیکاسیون‌های **درناژ کیست کاذب پانکراس** (آندوسکوپیک، جراحی یا پوستی) عبارتند از:

الف) شک به عفونت

ب) بزرگی پیشرونده علامت‌دار

۳- درناژ کیست، تحت **گاید سونوگرافی آندوسکوپیک به معده یا دئودنوم** روش ارجح است.



کیست کاذب پانکراس

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۶)

الف ب ج د

۸- مرد ۴۵ ساله‌ای که سابقه پانکراتیت حاد از ۱/۵ ماه قبل دارد. در پیگیری و بررسی مجدد پانکراس، در حال حاضر شکایت خاصی ندارد. در سونوگرافی یک سودوسیست 4×5 cm در تنه پانکراس دیده می‌شود. کدامیک از موارد زیر را پیشنهاد می‌کنید؟ *(دستیاری ـ اسفند ۸۷)*

الف) تخلیه رادیولوژیک سودوسیست
ب) تخلیه آندوسکوپیک سودوسیست
ج) تخلیه جراحی سودوسیست
د) بیمار تحت پیگیری سرپایی قرار می‌گیرد.

به پاسخ سئوال ۷ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

تشخیص

۹- خانم ۴۵ ساله چاق با درد حاد قسمت فوقانی شکم همراه با استفراغ غیر خونی از ۳ ساعت قبل مراجعه کرده است. اسهال ندارد ولی تب ۳۸ درجه دارد. درد به پشت انتشار دارد و با خوابیدن، بدتر شده و با نشستن و خم شدن به جلو، بهتر می‌شود. کدام اقدام تشخیصی در اولویت است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) آندوسکوپی فوقانی
ب) سونوگرافی کبد و مجاری صفرا
ج) چک آمیلاز و لیپاز
د) CT-Scan شکم

▣ تشخیص پانکراتیت حاد: تشخیص پانکراتیت حاد براساس مجموعه‌ای از علائم بالینی، یافته‌های آزمایشگاهی و رادیولوژیک است. وجود ۲ مورد از ۳ یافته کاراکتریستیک زیر موجب تشخیص پانکراتیت حاد می‌شود:

۱- درد شکمی کاراکتریستیک پانکراتیت حاد
۲- آمیلاز یا لیپاز سرم یا هر دو حداقل ۳ برابر بیشتر از بالاترین حد طبیعی
۳- یافته‌های کاراکتریستیک پانکراتیت حاد در CT-Scan

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۷)

الف ب **ج** د

۱۰- بیمار ۵۳ ساله با درد شکم و تندرنس ژنرالیزه مراجعه می‌کند که درد وی از ۶ ساعت قبل شروع شده است. همراهی با تهوع و استفراغ و ماهیت کولیکی ندارد. در چه مواردی با وجود تشخیص احتمالی پانکراتیت حاد، آمیلاز سرم نرمال است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) تری‌گلیسرید بالا
ب) انسداد روده
ج) آپاندیسیت حاد
د) کلسیم پائین

آمیلاز سرم ممکن است در بیماران مبتلا به **هیپرتری‌گلیسریدمی** یا **پانکراتیت حاد ناشی از الکل** طبیعی باشد؛ لذا **لیپاز سرم** برای تشخیص پانکراتیت حاد، حساس‌تر و اختصاصی‌تر است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۷)

الف ب ج د

۱۱- خانمی به علت درد شکم مراجعه کرده است. در آزمایش‌ها، آمیلاز سرم افزایش یافته ولی لیپاز سرم طبیعی است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی ـ اسفند ۸۷)

الف) پانکراتیت حاد
ب) پرفوراسیون روده
ج) بیماری Tubo-Ovarian
د) ایسکمی مزانتر

۱- آمیلاز ممکن است در بیماری‌های دیگری نیز بجز پانکراتیت افزایش یابد؛ این بیماری‌ها عبارتند از:

پرفوراسیون روده، انسداد روده، ایسکمی روده، بیماری Tubo-Ovarian و نارسایی کلیه (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- **لیپاز سرم** در برخی از بیماری‌های غیرپانکراتیتی که در آنها آمیلاز سرم افزایش یافته، **طبیعی** می‌ماند، نظیر **ماکروآمیلازمی، بیماری‌های غدد بزاقی و بیماری Tubo-Ovarian (نکته سئوال).**

۳- لیپاز سرم ممکن است در **آپاندیسیت، بیماری کلیوی و کله‌سیستیت** افزایش یابد.

توجه: در Case مورد نظر آمیلاز افزایش ولی لیپاز طبیعی است، این یافته در **بیماری Tubo-Ovarian** به چشم می‌خورد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۷)*

الف ب **ج** د

۱۲- بیماری با درد شدید شکمی همراه با تهوع و استفراغ مراجعه نموده است. سابقه مصرف دارو، بیماری قبلی یا کاهش وزن نداشته است. در بررسی آزمایشگاهی، BUN و Cr نرمال است؛ اما آمیلاز 1500 U/L (NL= Up to 300) گزارش گردیده است. کدامیک از تشخیص‌های زیر کمتر مطرح است؟

(پرانترنی ـ اسفند ۸۲)

الف) پانکراتیت حاد
ب) زخم دئودنوم پرفوره
ج) ترومبوز مزانتر
د) آپاندیسیت حاد

به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۱۳- آقای ۴۱ ساله با درد شکم با انتشار به پشت که از شب گذشته شروع شده است، مراجعه نموده است. دو نوبت استفراغ داشته است، درد وی با درازکشیدن، بدتر شده و با خم شدن به جلو، بهتر می‌شود. در معاینه شکم، صداهای روده‌ای کاهش یافته است و تندرنس در قسمت فوقانی شکم بارز است. لکه کبودی (اکیموز) روی فلانک چپ بیمار دیده می‌شود. در بررسی آزمایشگاهی کلسیم سرم پائین و اسیدوز متابولیک متوسط دارد. انجام کدامیک از اقدامات زیر به اثبات تشخیص کمک بیشتری می‌کند؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) کلسترول و تری‌گلیسیرید پلاسما
ب) آزمایش مدفوع از نظر خون مخفی
ج) آمیلاز و لیپاز سرم
د) عکس ساده شکم

پانکراتیت حاد: علامت Hallmark پانکراتیت حاد، **درد مداوم شکمی** است. شروع درد اغلب **ناگهانی و شدید** است. درد در **وضعیت طاقباز (Supine)** شدیدتر بوده و با **خم شدن به جلو** تخفیف می‌یابد. درد اکثراً در **قسمت فوقانی شکم** وجود داشته و ممکن است به **پشت، قفسه سینه و پهلوها** انتشار یابد. **تهوع و استفراغ** شایع هستند. در معاینه، معمولاً **تندرنس شدید در قسمت فوقانی شکم** وجود دارد که گاهی با **گاردینگ** همراهی دارد.

- **نشانه‌های پانکراتیت هموراژیک:** ۲ نشانه پانکراتیت هموراژیک عبارتند از:

۱- **Grey Turner's Sign:** اکیموز در پهلوها

۲- **Cullen's Sign:** اکیموز دور ناف

آمیلاز و لیپاز: آمیلاز یا لیپاز یا هر دو حداقل ۳ برابر بیشتر از بالاترین حد طبیعی هستند.

۱- **لیپاز** برای تشخیص پانکراتیت حاد بسیار **حساس‌تر** از آمیلاز می‌باشد؛ چرا که لیپاز سرم به مدت **طولانی‌تری** نسبت به آمیلاز بالا باقی می‌ماند، لذا در بیمارانی که چند روز پس از شروع علائم مراجعه می‌کنند، مفیدتر می‌باشد.

۲- بین شدت افزایش آمیلاز یا لیپاز سرم و شدت پانکراتیت، **رابطه‌ای وجود ندارد (۱۰۰٪ امتحانی).**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۷)

الف ب **ج** د

۱۴- خانم ۴۰ ساله‌ای بدون سابقه مصرف الکل و داروی خاص از روز گذشته دچار درد شدید اپی‌گاستر با انتشار به پشت به همراه تهوع و استفراغ شده است. درد بیمار با خم شدن به جلو، بهتر و با دراز کشیدن، بدتر می‌شود. در سونوگرافی، مجاری صفراوی طبیعی ولی سنگ‌های متعدد کوچک در کیسه صفرا گزارش شده است. با توجه به آزمایشات وی، بهترین اقدام تشخیصی بعدی چیست؟

WBC=12500, HCT=43%, PLT=256000
Amylase=86 mg/dl, Ca=9.1 mg/dl
TG=1100 mg/dl, LDH=245 mg/dl

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۰)

الف) درخواست CT-Scan شکم

ب) درخواست لیپاز
ج) درخواست آندوسونوگرافی
د) درخواست تومور مارکرها مخصوصاً CA19-9

آمیلاز سرم ممکن است در بیماران مبتلا به **هیپرتری‌گلیسریدمی** یا **پانکراتیت حاد ناشی از الکل**، طبیعی باشد؛ لذا **لیپاز سرم** برای تشخیص پانکراتیت حاد، حساس‌تر و اختصاصی‌تر است. در Case مورد نظر سئوال، **هیپرتری‌گلیسریدمی** وجود دارد.

الف **ب** ج د

۱۵- بیمار خانم ۵۸ ساله‌ای است که به طور ناگهانی از دو روز پیش دچار درد ناحیه اپیگاستر به همراه تهوع و استفراغ شده است. در آزمایشات:
WBC=18000, amylase=650, Hb=13
BS=280, Plt=350000, LDH=1200, Ca=7.8
در سونوگرافی انجام شده مجاری صفراوی و کیسه صفرا نرمال بوده است ولی به علت پرگازی شکم امکان رؤیت واضح پانکراس وجود نداشته است. در این هنگام انجام کدام روش تصویر برداری ضرورت دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) MRCP
ب) CT با کنتراست
ج) سونوگرافی مجدد
د) MRI

CT-Scan با کنتراست یا MRI پانکراس باید در بیمارانی که تشخیص آنها قطعی نیست (به‌ویژه به علت **پُرگازی**) یا افرادی که پس از ۴۸ تا ۷۲ ساعت از بستری بهبود پیدا نکرده‌اند، انجام شود. یافته‌های تصویربرداری به نفع پانکراتیت حاد عبارتند از: **بزرگی پانکراس، تغییرات التهابی اطراف پانکراس و تجمع مایع در خارج از پانکراس.**
تصویربرداری تشخیص پانکراتیت حاد را Rule out نمی‌کند؛ چرا که در ۱۵ تا ۳۰٪ مبتلایان به انواع خفیف، طبیعی است.

توجه: CT-Scan با ماده حاجب همچنین جهت ارزیابی **شدت پانکراتیت** براساس وجود نکروز پانکراس و تجمع مایع اطراف پانکراس مفید است. قبل از تصویربرداری جهت کاهش توکسیسیته ماده حاجب بیمار باید به اندازه کافی **مایع** دریافت کند.

نکته‌ای بسیار مهم: در افرادی که به ماده حاجب **آلرژی** دارند و همچنین در مبتلایان به **نارسایی کلیه** از **MRI** استفاده می‌شود، چرا که تصاویر T2 بدون گادولینیوم، نکروز پانکراس را مانند CT تشخیص می‌دهد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۷)

الف **ب** ج د

۱۶- مرد ۶۷ ساله‌ای از ۳ روز پیش دچار درد شکمی ناحیه اپیگاستر و تهوع شدید شده و به علت آمیلاز سرم ۶۵۰ و گزارش سونوگرافی مبنی بر بزرگ‌شدگی یکنواخت پانکراس با تشخیص پانکراتیت حاد بستری گردیده است. اما در طی این مدت بهبودی نداشته است. در آزمایشات انجام شده:
WBC=18000, Hb=13.5, PLT=180.000
AST=300 Ca=7.5, LDH=550, BS=300
مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) ERCP
ب) MRCP
ج) CT-Scan
د) اندوسونوگرافی

CT-Scan با کنتراست یا MRI پانکراس باید در بیمارانی که تشخیص آنها قطعی نیست یا افرادی که **پس از ۴۸ تا ۷۲ ساعت از بستری بهبود پیدا نکرده‌اند**، انجام شود.

الف ب **ج** د

۱۷- خانم ۴۵ ساله‌ای طی ۳ روز اخیر به علت درد شدید و مداوم اپیگاستر با انتشار به پشت که با تهوع همراه است به شما مراجعه نموده است. در معاینه، فقط تندرنس مختصر در اپیگاستر وجود دارد. در آزمایشات کبدی، آمیلاز و لیپاز طبیعی است. تری‌گلیسرید ۲۰۰۰ mg/dl، گرافی ساده شکم طبیعی است. سونوگرافی، سیستم صفراوی را طبیعی گزارش می‌نماید ولی به علت پرگازی، اعضاء رتروپریتوئن قابل مشاهده نمی‌باشد، جهت تشخیص بیماری کدام مورد را توصیه می‌نمائید؟

(ارتقاء داخلی تیر ۹۶ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) CT-Scan شکمی
ب) تکرار آمیلاز و لیپاز
ج) لاپاروسکوپی شکم
د) آندوسکوپی فوقانی

۱- آمیلاز سرم ممکن است در بیماران مبتلا به **هیپرتری‌گلیسریدمی**، طبیعی باشد.

۲- CT-Scan با کنتراست یا MRI پانکراس باید در بیمارانی که تشخیص آنها قطعی نیست (به‌ویژه به‌علت **پُرگازی**) یا افرادی که پس از ۴۸ تا ۷۲ ساعت از بستری، بهبود پیدا نکرده‌اند، انجام شود.

الف ب ج د

۱۸- خانم ۴۵ ساله‌ای با درد حاد شکم از ۴ ساعت قبل مراجعه نموده است. درد در ناحیه اپیگاستر با انتشار به پشت می‌باشد. بیمار اظهار می‌دارد که با خم شدن به جلو احساس درد کمتری دارد. درد همراه با تهوع و استفراغ می‌باشد. در تاریخچه قبلی بیمار سابقه سنگ کیسه صفرا که در سونوگرافی به عنوان یافته اتفاقی گزارش شده، را مطرح می‌کند. در آزمایشات:

AST:68 , Amylase:60 (30-100) ,
ALT:110, TG:850
ALK-P:230 , Chol:230
Bili total:2 , Bili direct:0.8

اقدام تشخیصی مناسب در قدم بعدی چیست؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ دی ۹۷)

الف) سونوگرافی ـ چک لیپاز
ب) سونوگرافی ـ چک ASMA, Anti LKM1
ج) CT-Scan شکم با تزریق ـ چک لیپاز
د) CT-Scan شکم با تزریق ـ چک ویرال مارکر

۱- شایع‌ترین علت پانکراتیت حاد، **سنگ صفراوی** است، لذا باید برای بررسی سنگ‌های صفراوی در Case مورد نظر سئوال سونوگرافی انجام شود.

۲- در بیماران مبتلا به هیپرتری‌گلیسریدمی، آمیلاز سرم در جریان پانکراتیت حاد ممکن است طبیعی باشد (مثل Case مورد نظر سئوال)، لذا **لیپاز سرم** برای تشخیص پانکراتیت حاد، حساس‌تر و اختصاصی‌تر است.

۳- CT-Scan با کنتراست یا MRI پانکراس باید در بیمارانی که تشخیص آنها قطعی نیست یا **افرادی که بعد از ۴۸ تا ۷۲ ساعت از بستری بهبود پیدا نکرده‌اند**، انجام شود.

الف ب ج د



پیش‌آگهی

۱۹- در پانکراتیت حاد تمام موارد زیر پیشگویی‌کننده پانکراتیت شدید هستند، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) آمیلاز بالای ۱۵۰۰
ب) هماتوکریت بالای ۴۴ در هنگام بستری
ج) پلورال افیوژن
د) بیماران بالای ۵۵ سال

بین شدت افزایش آمیلاز یا لیپاز سرم و **شدت پانکراتیت حاد، رابطه و همبستگی وجود ندارد**؛ به عبارت دیگر به کمک سطح افزایش یافته آمیلاز یا لیپاز نمی‌توان شدت پانکراتیت را مشخص کرد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۷)

الف ب ج د

۲۰- در بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد تمام موارد آزمایشگاهی زیر نشانه پروگنوز بد بیماری است بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) Cr=3 mg/dl
ب) Hct=55٪
ج) LDH=350 U/dl
د) Po2 = 50 mm/Hg

به جدول صفحه بعد مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۹)

الف ب **ج** د

۲۱- خانم ۶۱ ساله به‌علت پانکراتیت حاد بستری شده است. برای ارزیابی پیش‌آگهی بیمار و شدت پانکراتیت تمام موارد زیر از معیارهای پروگنوز بد هستند، بجز:

(پرانترنی ـ اسفند ۹۹)

الف) وجود پلورال افیوژن
ب) BUN:30
ج) BP:90/60 و PR:120
د) آمیلاز بسیار بالا

به پاسخ سئوالات ۱۹ و ۲۰ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۲۲- بیمار خانم ۶۸ ساله‌ای است که با درد شدید شکم به اورژانس مراجعه نموده است. در بدو ورود فشار خون بیمار ۱۱۰/۷۰ و نبض بیمار ۱۱۲ در دقیقه

پیش‌بینی‌کننده‌های پانکراتیت شدید (مربوط به سئوال ۲۰)

کرایتریا	فاکتورهای پیش‌بینی‌کننده
نشانه‌ها	• سرعت ضربان قلب بیشتر از ۹۰ در دقیقه • درجه حرارت بیشتر از ۳۸ یا کمتر از ۳۶ درجه سانتی‌گراد • WBC بیشتر از ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰ یا باندسل بیشتر از ۱۰٪ • تعداد تنفس بیشتر از ۲۰ بار در دقیقه یا PaCo2 کمتر از ۳۲mm/Hg
مشخصات بیمار	• سن بیشتر از ۵۵ سال • چاقی (BMI بیشتر از ۳۰) • بیماری‌های همراه
یافته‌های آزمایشگاهی	• BUN برابر یا بیشتر از ۲۰mg/dl یا افزایش BUN در ۲۴ ساعت اوّل بستری موجب مرگ‌ومیر بیشتری می‌شود. • کراتی‌نین بیشتر از ۱/۸ mg/dl در ۲۴ ساعت اوّل • هماتوکریت مساوی یا بیشتر از ۴۴ در هنگام بستری یا کاهش نیافتن هماتوکریت در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اوّل با وجود جایگزینی مایعات، نشان‌دهنده پانکراتیت شدید است. • مارکرهای سرمی نشان‌دهنده التهاب سیستمیک؛ CRP بیشتر از ۱۵۰mg/dl
یافته‌های تصویربرداری	• پلورال افیوژن • نکروز پانکراس • تجمع حاد مایع در اطراف پانکراس
سیستم امتیازدهی رانسون	• ۵ فاکتور هنگام پذیرش: - سن بیشتر از ۵۵ سال - WBC بیشتر از ۱۶۰۰۰ - قند خون بیشتر از ۲۰۰mg/dl - LDH بیشتر از ۳۵۰IU/L - AST بیشتر از ۲۵۰IU/L • ۶ معیاری که بعد از ۴۸ ساعت اوّل اندازه‌گیری می‌شوند: - کاهش هماتوکریت بیشتر از ۱۰ - BUN بیشتر از ۵mg/dl - Po2 کمتر از ۶۰mm/Hg - Base deficit بیشتر از ۴mEq/L - کلسیم سرم کمتر از ۸mg/dl - کمبود مایع بیشتر از ۶ لیتر • توجه: اگر ۳ تا ۵ معیار رانسون وجود داشته باشد، میزان مرگ‌ومیر، ۲۰-۱۰٪ است؛ ولی اگر ۶ معیار و بیشتر وجود داشته باشد، مرگ و میر بیشتر از ۵۰٪ خواهد بود.
سیستم امتیازدهی APACHE II	با دادن امتیاز به سن، ضربان قلب، درجه حرارت بدن، تعداد تنفس، فشار متوسط شریانی، pH ،Pao2، پتاسیم، سدیم، کراتی‌نین، هماتوکریت، WBC ،GCS و وضعیت سلامتی قبلی بیمار محاسبه می‌گردد.
سیستم امتیازدهی BISAP	۵ عامل زیر در ۲۴ ساعت اوّل: BUN بیشتر از ۲۵mg/dl، اختلال در وضعیت منتال (GCS کمتر از ۱۵)، نشانه‌های SIRS، سن بیشتر از ۶۰ سال و پلورال افیوژن در تصویربرداری، هر یک از موارد فوق یک امتیاز به امتیاز کلی اضافه می‌کنند. میزان مورتالیتی با امتیاز ۳ برابر با ۵/۳٪، با امتیاز ۴ برابر با ۱۲/۷٪ و با امتیاز ۵ برابر با ۲۲/۵٪ است.

می‌باشد. در بررسی بیمار BMI=28 است. در بررسی شرح‌حال قدیمی بیمار یک نوبت حمله پانکراتیت را ۶ ماه پیش به علت سنگ صفراوی را می‌دهد. ولی فاقد بیماری زمینه‌ای می‌باشد. بیمار چند عامل خطر برای شدت پانکراتیت حاد را دارد؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) ۱ ب) ۲
ج) ۳ د) ۴

در این بیمار **سرعت ضربان قلب بالای ۹۰** و **سن بالای ۵۵ سال**، عوامل خطر پانکراتیت شدید می‌باشند. همچنین به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۳- مرد ۶۳ ساله‌ای با درد اپی‌گاستر شدید مراجعه کرده است. درد با غذا خوردن بدتر می‌شود و به پشت انتشار دارد. درد با نشستن و خم شدن به جلو کاهش می‌یابد. آزمایشات بیمار به صورت زیر می‌باشد:

AST=344, ALT=363, ALP=420,
Bili=(T:1.5, D:0.2)
BUN=38, Cr=1.1, Na=140, K=4, Ca=8.5
WBC=11000, Hb=14.5, PLT=150000

کدامیک از آزمایشات زیر نشان‌دهنده پروگنوز بد بیمار می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) آزمایشات کبدی مختل
ب) BUN بالا
ج) لکوسیتوز
د) کلسیم طبیعی

در طی ۴۸ تا ۷۲ ساعت اوّل پانکراتیت حاد، وجود موارد زیر به نفع پیشرفت بیماری به سمت پانکراتیت شدید است:

۱- هماتوکریت یا BUN افزایش یابنده
۲- وجود SIRS پایدار علی‌رغم احیاء مایعات، اختلال عملکرد اُرگان‌ها، عبارتند از:
الف) شوک: فشارخون سیستولیک کمتر از ۹۰
ب) نارسایی تنفسی: PaO2 مساوی یا کمتر از ۶۰mmHg
ج) آسیب حاد کلیوی: کراتی‌نین بیشتر از ۲ mg/dL بعد از هیدراتاسیون
۳- وجود نکروز در پانکراس یا اطراف پانکراس در تصویربرداری؛ همچنین به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

۲۴- خانم ۳۹ ساله با درد شکم، تهوع، استفراغ و آمیلاز 1400 (Normal<100) بستری شده‌اند. در معاینه، شکم نرم است. مایعات و ضددرد شروع شد. تمام بررسی‌های زیر برای بیمار ضروری است، بجز:

(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۰)

الف) اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی
ب) اندازه‌گیری لیپاز سرم
ج) اندازه‌گیری کلسیم سرم
د) سونوگرافی شکم و لگن

در Case مورد نظر سئوال بیمار با تشخیص **پانکراتیت حاد** در بیمارستان بستری گردیده است، لذا هدف از بررسی‌های بعدی بررسی پیش‌آگهی و شدت پانکراتیت حاد است. بین میزان افزایش آمیلاز و لیپاز و شدت پانکراتیت رابطه‌ای وجود ندارد؛ لذا ارزیابی لیپاز لازم نیست. همچنین به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

درمان

۲۵- آقای ۶۵ ساله با درد شدید شکم، تهوع و استفراغ که از ۶ ساعت قبل ایجاد شده است، مراجعه کرده است. درد بیمار در وضعیت خمیده به جلو، تسکین مختصر می‌یابد. در معاینه، تندرنس شدید اپیگاستر دارد. آزمایشات بیمار به شرح زیر می‌باشد:

Amylase=500 u/l(Nl<90) , Hb=15 , WBC=9000

انجام کدام اقدام درمانی در ۲۴ ساعت اوّل مهم‌تر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) شروع اکترئوتاید
ب) هیدراتاسیون مناسب
ج) درمان با پنتوپرازول تزریقی
د) درمان با آنتی بیوتیک وسیع الطیف

▣ **درمان پانکراتیت حاد:** درمان سریع پانکراتیت حاد موجب کاهش شدت، مورتالیتی و عوارض می‌شود.

مبتلایان به پانکراتیت حاد در صورت امکان باید در ICU بستری شوند.

● **درمان‌های حمایتی:** مبتلایان به پانکراتیت حاد با **هیدراتاسیون شدید وریدی، مُسکن‌های تزریقی و استراحت به روده** درمان می‌شوند. **اکسیژن کمکی** در آغاز درمان برای تمام بیماران توصیه می‌شود. در بیمارانی که **تهوع، استفراغ، و ایلئوس** دارند، کارگذاری **NG-Tube** اندیکاسیون دارد.

توجه: داروهایی که موجب استراحت پانکراس می‌شوند (مثل سوماتواستاتین، گلوکاگون، کلسی‌تونین، H2 بلوکر) و مهارکننده‌های آنزیمی (مانند آپروتینین و گابکسات مزیلات) در کاهش عوارض و مرگ‌ومیر مؤثر نیستند.

● **آنتی‌بیوتیک:** در **نکروز استریل**، آنتی‌بیوتیک توصیه نمی‌شود؛ ولی در **نکروز عفونی**، آنتی‌بیوتیک مناسب قبل از تائید تشخیص باید آغاز شود. پس از آماده شدن جواب کشت، باید با آنتی‌بیوتیک انتخابی ادامه یابد.

● **احیای مایعات:** **مایع درمانی شدید** در مراحل اوّلیه پانکراتیت حاد (**طی ۱۲ تا ۲۴ ساعت اوّل**) نقش بسیار مهمی دارد. هیدراتاسیون شدید اوّلیه موجب کاهش **نکروز پانکراس و نارسایی ارگانی** می‌شود. مایع درمانی بعد از ۲۴ ساعت ارزش اندکی دارد.

نکته‌ای بسیار مهم: **کریستالوئیدها (به‌ویژه رینگرلاکتات)**، مایع درمانی انتخابی هستند. **رینگرلاکتات** با یک دوز **بولوس** آغاز می‌شود و سپس با سرعت **۲۵۰ تا ۵۰۰ سی‌سی در ساعت** یا **5-10 ml/Kg در ساعت** انفوزیون می‌شود.

نکته: تجویز مایع باید جهت حفظ **برون‌ده ادراری** در حد **۰/۵ ml/kg در ساعت** باشد.

● **ضددردها:** پزشک می‌تواند از ضددردها و مسکن‌ها استفاده نماید. بیمارانی که به طور مکرر ضددردهای مخدر (نارکوتیک) دریافت می‌کنند باید تحت **مانیتورینگ اشباع اکسیژن** قرار گیرند؛ چرا که احتمال عدم تشخیص هیپوکسی وجود دارد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۰)*

الف **ب** ج د

۲۶- مرد ۳۵ ساله با درد شدید اپی‌گاستر به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه، تندرنس ناحیه اپی‌گاستر دارد. نتایج آزمایشات به شرح زیر است:

WBC=15000/mm^3

AST=300 U/L, ALT=450 U/L, ALP=370 U/L

Total Bili=1.5, Direct Bili=0.3

Amylase=1200 U/L, Lipase=550 U/L

مهمترین اقدام درمانی کدام است؟

(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۱)

الف) مُسکن نارکوتیک
ب) رینگر لاکتات
ج) تجویز اکسیژن
د) تجویز آنتی‌بیوتیک

به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۲۷- آقای ۴۰ ساله‌ای با درد شدید اپیگاستر همراه با تهوع و استفراغ به اورژانس مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده آمیلاز و لیپاز سرم ۴ برابر نرمال و در سونوگرافی فقط ادم منتشر پانکراس گزارش شده است. تمام اقدامات درمانی زیر برای این بیمار مناسب است بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) مایع درمانی شدید
ب) تجویز مُسکن
ج) تجویز آنتی‌بیوتیک
د) شروع تغذیه خوراکی در ۲۴ ساعت اوّل

۱- **مایع درمانی شدید** در مراحل اوّلیه پانکراتیت حاد نقش بسیار مهمی دارد. **کریستالوئیدها (به‌ویژه رینگرلاکتات)**، مایع درمانی انتخابی هستند.

۲- در **نکروز استریل**، آنتی‌بیوتیک توصیه نمی‌شود؛ ولی در نکروز عفونی، آنتی‌بیوتیک مناسب قبل از تائید تشخیص باید آغاز شود. اصولاً نکته‌ای که در درمان پانکراتیت حاد بسیار مهم می‌باشد این مطلب است که در درمان پانکراتیت حاد بدون نکروز عفونی، **آنتی‌بیوتیک جایی ندارد.**

۳- در مبتلایان به پانکراتیت خفیف می‌توان در **۲۴ ساعت اوّل** و بدون انتظار برای از بین رفتن درد یا طبیعی شدن سطح آنزیم‌های پانکراسی، **تغذیه خوراکی** را آغاز کرد.

۴- جهت کاهش درد می‌توان از **ضد دردها** و **مُسکن‌ها** استفاده نمود.

الف ب **ج** د

۲۸- خانم ۵۵ ساله‌ای به‌علت درد شکم شدید، تهوع و استفراغ به اورژانس مراجعه کردند. بیمار سابقه دردهای مشابه اما با شدت کمتر بعد خوردن غذاهای چرب را ذکر می‌کنند. درد بیشتر در ناحیه اپی‌گاستر است که با خوابیدن به پشت تشدید می‌شود. در معاینه، بیمار هوشیار و اُورینته است. ضربان قلب ۱۰۰ در دقیقه بوده و سایر معاینات طبیعی است. آزمایشات به شرح زیر است و گرافی ایستاده سینه نیز طبیعی بود:

WBC = 11000 , Hb = 12 , Creatinine = 0.9

Amylase = 1200

Ca = 8.8 , Lipid profile = Normal , ALT = 110

AST = 96 , ALP = 456

در Management بیمار در این مرحله تمام موارد زیر صحیح است، بجز: *(پرانترنی میان‌دوره _آبان ۱۴۰۰)*

الف) مُسکن وریدی

ب) تجویز آنتی‌بیوتیک

ج) استراحت روده‌ای (NPO)

د) تجویز سرم نرمال سالین

نکته‌ای که همواره مورد توجه طراحان سئوالات گوارش و جراحی است، این مطالب مهم است که در درمان پانکراتیت حاد بدون نکروز عفونی، **آنتی‌بیوتیک لازم نیست و نباید تجویز شود.**

الف **ب** ج د

۲۹- آقای ۵۰ ساله با درد شدید اپی‌گاستر از ۴ ساعت قبل مراجعه کرده است. درد به کتف و پشت بیمار کشیده می‌شود و همراه با تهوع و استفراغ است. علائم حیاتی عبارتند از: BP = 110/60؛ PR = 88، RR = 20؛ T = 37.2. در آزمایشات بیمار میزان آمیلاز ۶ برابر نرمال بوده و سونوگرافی اوّلیه طبیعی است.

BUN = 20, Cr = 1.2 , WBC = 10200 , Hb = 14.5

Plt = 245000, Ca = 8 , Alb = 3.6

هیدراتاسیون با ۴ لیتر رینگر لاکتات شروع می‌شود. در مورد اقدام بعدی کدام گزینه صحیح است؟

(پرانترنی _اسفند ۱۴۰۰)

الف) CT-Scan شکم

ب) تجویز داروهای ضد درد

ج) تجویز آنتی‌بیوتیک

د) سنجش CA 19-9

به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۳۰- آقای ۳۵ ساله‌ای با درد شکم، تهوع و استفراغ بدون تب از ۲ روز قبل مراجعه کرده است.

Amylase:700 (N<60), Lipase: 450 (N<100)

ALT: 300 (N<30), AST: 220 (N<30)

ALK-P: 300 (N<304), Total Bili: 1mg/dl

سونوگرافی شکم: سنگ متعدد کیسه صفرا و مجاری صفراوی نرمال است؛ کدامیک از اقدامات زیر را توصیه می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران _تیر ۹۸)*

الف) مایع‌درمانی با رینگر لاکتات + CT-Scan

ب) مایع‌درمانی با رینگر لاکتات + آنتی بیوتیک

ج) مایع‌درمانی با Half salin + EUS

د) مایع‌درمانی با نرمال سالین + MRCP

۱- **مایع‌درمانی شدید** در مراحل اوّلیه پانکراتیت حاد نقش بسیار مهمی داشته و اساس درمان می‌باشد.

۲- **CT-Scan با کنتراست** یا **MRI پانکراس** باید در بیمارانی که **تشخیص پانکراتیت حاد قطعی نیست** یا افرادی که **بعد از ۴۸ تا ۷۲ ساعت از بستری بهبود پیدا نکرده‌اند**، انجام شود.

الف ب ج د

۳۱- آقای ۶۰ ساله‌ای که به علت پانکراتیت نکروزان در ICU است، روز دوّم ایشان را ویزیت می‌نمایید. معاینه فیزیکی نرمال است، T=38.5 دارد. سایر علائم حیاتی Stable است؛ اقدام بعدی در این بیمار کدام است؟

WBC=8500, Hb=12mg/dl, Cr=1.3gr/dl

(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان _تیر ۹۵)

الف) شروع ایمی‌پنم

ب) آندوسونوگرافی و بیوپسی سوزنی از نکروز

ج) تغذیه دهانی

د) مشاوره جهت دبریدمان

▣ **حمایت تغذیه‌ای:** حمایت تغذیه‌ای بسته به شدت پانکراتیت حاد به قرار زیر است:

● **پانکراتیت خفیف:** در این بیماران می‌توان در **۲۴ ساعت اوّل** و **بدون انتظار برای از بین رفتن درد یا طبیعی شدن سطح آنزیم‌های پانکراسی، تغذیه خوراکی** را آغاز کرد. شروع تغذیه با غذاهای جامد کم‌چرب به اندازه مایعات صاف بی‌خطر بوده و حتی مدت بستری بیمار را کاهش می‌دهد.

● **پانکراتیت شدید:** در مبتلایان به پانکراتیت شدید یا ایلئوس روده کوچک، تحمل تغذیه خوراکی زودرس به علت درد شکم، تهوع و استفراغ بعد از غذا دشوار است. در این بیماران از تغذیه کمکی به روش **نازوانتریک** یا **نازوگاستریک** استفاده می‌شود. تغذیه روده‌ای نسبت به تغذیه وریدی (TPN) ارجح است، چرا که نسبت به تغذیه وریدی موجب کاهش عفونت، نارسایی ارگان‌ها، مرگ‌ومیر و مداخله جراحی می‌شود. تغذیه وریدی فقط برای بیمارانی به کار می‌رود که نمی‌توانند جذب روده‌ای داشته باشند یا نتوان برای آنها NG-Tube کارگذاری کرد.

توضیح ضروری: نکته بسیار مهمی که در **سسیل ۲۰۲۲** نسبت به ۲۰۱۶ تغییر یافته است، این مطلب مهم است که در گذشته شروع تغذیه خوراکی منوط به از بین رفتن درد و بازگشت اشتهاء بود ولی در سسیل ۲۰۲۲ تغذیه خوراکی در **۲۴ ساعت اوّل و بدون انتظار برای از بین رفتن درد یا طبیعی شدن آنزیم‌های پانکراسی** آغاز می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۰)

الف ب **ج** د

عود پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی

۳۲- برای خانم ۴۵ ساله که به علت پانکراتیت حاد بستری شده است، سنگ کیسه صفرا در سونوگرافی مشاهده گردید. علل دیگر پانکراتیت با توجه به نبود سابقه دارویی و پروفایل چربی و کلسیم طبیعی رد شدند. بیمار در صورت عدم انجام کله‌سیستکتومی چقدر احتمال دارد که طی ۶ ماه آینده دچار پانکراتیت مجدد گردد؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) ۱٪
ب) ۳٪
ج) ۲۰٪
د) ۶۰٪

▣ **پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی:** خطر عود در پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی، **۵۰ تا ۷۵٪** در طی ۶ ماه است، لذا **کله‌سیستکتومی قبل از ترخیص** در بیماران مبتلا به **پانکراتیت خفیف** ناشی از سنگ صفراوی توصیه می‌شود. در **پانکراتیت شدید** ناشی از سنگ صفراوی، کله‌سیستکتومی اغلب به تأخیر انداخته می‌شود. **ERCP اورژانسی** جهت شناسایی برداشتن سنگ‌های صفراوی در بیمارانی که علائم انسداد صفراوی یا کلانژیت دارند (که با تصویربرداری یا تست آزمایشگاهی تائید شده است)، اندیکاسیون دارد.

توجه: در بیمارانی که کاندید کله‌سیستکتومی نیستند می‌توان از **اسفنکتروتومی صفراوی بدون برداشتن کیسه صفرا** استفاده کرد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۲)

الف ب ج **د**

۳۳- خانم ۳۶ ساله‌ای را ۳ روز بعد از بستری به علت پانکراتیت صفراوی ویزیت می‌کنید؛ بیمار سنگ‌های متعدد صفراوی در کیسه صفرا دارد و قطر مجاری صفراوی نرمال است. در حال حاضر درد برطرف شده و تحمل غذا دارد. در معاینه فیزیکی تندرنس مختصر در قسمت فوقانی شکم دارد و تمام آزمایشات نرمال است؛ اقدام بعدی چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) ERCP
ب) کله‌سیستکتومی لاپاروسکوپیک
ج) MRCP
د) شروع UDCA (اسید صفراوی)

در بیماران مبتلا به **پانکراتیت خفیف ناشی از سنگ صفراوی**، کله‌سیستکتومی قبل از ترخیص توصیه می‌گردد. همچنین به پاسخ سئوال ۳۲ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۳۴- مرد ۶۸ ساله‌ای با درد شدید اپی‌گاستر که به پشت تیر می‌کشد بستری شده است؛ وی تهوع و استفراغ را ذکر می‌کند. در معاینه، تب و تندرنس اپی‌گاستر بدون گاردینگ و کاهش صداهای روده‌ای دارد. در آزمایشات:

WBC=18000, AST=180, ALT=240
ALK-P=720, Total Bili=302

آمیلاز و لیپاز به ترتیب ۱۳۰۰ و ۴۵۰۰ می‌باشد. سونوگرافی نشان‌دهنده سنگ‌های متعدد در کیسه صفرا و CBD دیلاته است؛ سرم تراپی و آنتی‌بیوتیک برای بیمار شروع می‌شود. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه ـ تیر ۹۸)

الف) ERCP و اسفنکتروتومی
ب) مشاوره جراحی اورژانس
ج) CT-Scan شکم و لگن
د) هرچه سریعتر تغذیه با لوله نازوژژنال آغاز شود.

در **پانکراتیت شدید** ناشی از **سنگ صفراوی**، کله‌سیستکتومی اغلب به تأخیر انداخته می‌شود، **ERCP اورژانسی** جهت شناسایی و برداشتن سنگ‌های صفراوی در بیمارانی که علائم انسداد صفراوی یا کلانژیت دارند، اندیکاسیون دارد. **ایکتر** به همراه **CBD دیلاته** نشانه **انسداد صفراوی** است.

توجه: این بیمار همچنین علائم **کلانژیت چرکی (درد شکم، تب و زردی)** را نیز دارا می‌باشد. که در این مورد نیز خارج نمودن سریع سنگ‌ها ترجیحاً با **ERCP** و **اسفنکتروتومی آندوسکوپیک** اندیکاسیون دارد.

الف ب ج د

نکروز استریل و عفونی پانکراس

۳۵- آقای ۵۴ ساله‌ای به علت پانکراتیت حاد شدید ناشی از هیپرلیپیدمی در ICU بستری شده است (Ranson score=7). بعد از گذشت ۱۰ روز بستری و تحت درمان با ایمی‌پنم و TPN بیمار دچار تب می‌شود. در بررسی آزمایشگاهی لکوسیتوز دارد. کشت خون و ادرار منفی است. در CT-Scan انجام شده تقریباً ۵۰٪ پانکراس دچار نکروز شده است. مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۸۶)

الف) شروع درمان ضدقارچی سیستمیک
ب) MRCP
ج) دبریدمان پانکراس
د) ERCP

نکروز عفونی پانکراسی و خارج پانکراسی:

مهم‌ترین اندیکاسیون درمان نکروز پانکراس، ایجاد **عفونت** در آن است.

اپروچ به نکروز عفونی پانکراس

۱- ایجاد **تب**، **لکوسیتوز** و **تشدید درد شکم** به نفع عفونی‌شدن بافت نکروتیک است.

۲- در CT-Scan، ممکن است **حباب‌های هوا** در محل نکروز مشاهده شود.

۳- امروزه به علت دقت بالای شواهد بالینی و تصویربرداری در تشخیص نکروز عفونی، **FNA تحت گاید CT** برای تشخیص به کار برده نمی‌شود. از طرفی به علت وجود نتایج منفی کاذب زیاد، در صورت شک به نکروز عفونی پانکراس حتی در صورت عدم اثبات، باید **دبریدمان** ایجاد شود.

● **دبریدمان و درناژ نکروز عفونی پانکراس:** هم اکنون بهترین روش درمان نکروزعفونی پانکراس، روش **Step-up** است که به ترتیب عبارت است از:

۱- تجویز **آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف** و درناژ پرکوتانئوس اگر لازم باشد.

۲- پس از حداقل **۴ هفته** اگر لازم باشد، **دبریدمان کم تهاجمی** انجام می‌شود. در این زمان بافت نکروز مایع شده و دیواره‌هایی به دور پانکراس ایجاد گردیده است.

توجه: درناژ یا **دبریدمان** و یا هر دو بهترین درمان برای نکروز عفونی پانکراس است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۲)

الف ب ج د

۳۶- هم اکنون روش ارجح درمان نکروز عفونی پانکراس کدامیک از موارد زیر است؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف، درناژ پرکوتانئوس و ۴ هفته بعد دبریدمان کم تهاجمی
ب) آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف و دبریدمان جراحی
ج) درناژ پرکوتانئوس و دبریدمان جراحی
د) دبریدمان جراحی

روش Step-up در درمان نکروز عفونی پانکراس

هم اکنون بهترین روش درمان نکروزعفونی پانکراس، روش Step-up بوده که به ترتیب عبارت است از:

۱- تجویز **آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف** و درناژ پرکوتانئوس اگر لازم باشد.

۲- پس از حداقل **۴ هفته**، اگر لازم باشد دبریدمان کم‌تهاجمی انجام می‌شود. در این زمان بافت نکروز

مایـع شـده و دیواره‌هایـی بـه دور پانکراس ایجـاد گردیده است.

الف ب ج د

Follow up

۱ شایع‌ترین علت پانکراتیت حـاد، **سنگ صفراوی** است. در پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی **افزایش گذرای آنزیم‌های کبدی** به ویژه **ALT** (**بیشتر از ۱۵۰ IU/L**) وجود دارد.

۲ تظاهرات بالینی پانکراتیت حاد، عبارتند از:
الف) درد مداوم شکمی که ناگهانی و شدید بوده و در وضعیت **Supine** شدیدتر و در وضعیت **نشسته و به جلو خم شده** کمتر است.
ب) اکیموز در پهلوها **(Grey Turner's Sign)**
ج) اکیموز دور ناف **(Cullen's Sign)**
د) تندرنـس در قسـمت فوقانی شـکم، تهوع و استفراغ

۳ وجود ۲ مورد از ۳ یافته کاراکتریستیک زیر موجب تشخیص پانکراتیت حاد می‌شود:
الف) درد شکمی کاراکتریستیک پانکراتیت حاد
ب) آمیلاز و لیپاز سرم یا هر دو حداقل ۳ برابر بیشتر از بالاترین حد طبیعی
ج) یافته هـای کاراکتریسـتیک پانکراتیت حاد در CT-Scan

۴ **لیپاز سرم** برای تشخیص پانکراتیت حـاد بسیار حساس‌تر از آمیلاز است.

۵ بیـن میزان افزایش **آمیلاز** یا **لیپاز** سرم و **شـدت پانکراتیت همبستگی وجود ندارد**؛ به عبارت دیگر به کمک سطح افزایش یافته آمیلاز یا لیپاز نمی‌توان شدت پانکراتیت را مشخص کرد.

۶ آمیلاز در بیماری‌های دیگری به جز پانکراتیت هم افزایش می‌یابد؛ این موارد عبارتند از: **پرفوراسیون روده، انسداد روده، ایسکمی روده، بیماری Tubo- ovarian و نارسایی کلیه**

۷ روش تشخیصی رادیولوژیکی که برای تشخیص پانکراتیت حاد معمولاً به کار می‌رود **CT-Scan با ماده حاجب** است.

۸ درمان پانکراتیت حاد به قرار زیر است (**۱۰۰٪ امتحانی**):
- هیدراتاسـیون شـدید وریدی با رینگر لاکتات (مهمترین اقدام)
- ضددردهای تزریقی (نارکوتیک‌ها)
- استراحت به روده به کمک NG-Tube
- اکسیژن کمکی
- در نکروز استریل، آنتی‌بیوتیک توصیه نمی‌شود ولی در نکـروز عفونی آنتی‌بیوتیک اندیکاسـیون دارد.
- در پانکراتیـت حـاد تجویـز آنتی‌بیوتیک لازم نیست.

۹ دو نکتـه‌ای کـه طراحـان محترم سئوالات داخلی و جراحی در درمـان پانکراتیت حـاد بـه آن تأکید دارند، عبارتند از:
الـف) در پانکراتیت حاد تجویـز **آنتی‌بیوتیک لازم نمی‌باشد**.
ب) در پانکراتیـت خفیف می‌توان در **۲۴ سـاعت اوّل** و بدون انتظار برای از بین رفتن درد یا طبیعی شدن آنزیم‌های پانکراسـی، **تغذیه خوراکی** را آغاز کرد.

۱۰ **کیسـت کاذب پانکراس (سودوسیست)** یکی از عوارض مهم پانکراتیت حاد است. کیسـت‌های کاذب **بی‌علامت** را فقط باید **پیگیری** کرد. **درناژ کیست کاذب پانکراس** در موارد زیر اندیکاسـیون دارد:
الف) شک به عفونت
ب) بزرگی پیشرونده علامت‌دار

۱۱ بهتریـن روش بـرای درمان نکـروز عفونـی پانکراس، روش **Step-up** است که به ترتیب عبارت است:
الـف) تجویـز آنتی‌بیوتیک وسـیع‌الطیف و درناژ پرکوتانئوس
ب) پـس از حداقـل ۴ هفتـه، اگـر لازم باشـد، دبریدمان کم تهاجمی انجام می‌شود.

۱۲ در پانکراتیـت ناشـی از **سـنگ صفـراوی** باید **کله‌سیسـتکتومی قبـل از ترخیـص** انجام شـود. در بیمارانـی کـه علائم **انسـداد صفـراوی** یا **کلانژیت** (مثل ایکتر و اتساع CBD) دارند، **ERCP اورژانسی** اندیکاسیون دارد.

پانکراتیت مزمن

اتیولوژی

۳۷- تمام موارد زیر از علل ایجادکننده پانکراتیت مزمن می‌باشند، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۷ _ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) مصرف الکل ب) سنگ‌های صفراوی

ج) پانکراس دوشاخه د) فیبروز کیستیک

علل پانکراتیت مزمن (TIGAR - O)

توکسیک ـ متابولیک (T)	اتوایمیون (A)
• الکل • سیگار • هیپرکلسمی • هیپرتری‌گلیسریدمی • نارسایی مزمن کلیه	• ایزوله (نوع ۱ و نوع ۲) • سندرمیک (بیماری وگرن، بیماری التهابی روده، کلانژیت صفراوی اوّلیه)
ایدیوپاتیک (I)	**پانکراتیت حاد راجعه (R)**
• با شروع زودرس • با شروع دیررس • تروپیکال	• پانکراتیت حاد شدید پس از نکروز • بعد از رادیاسیون • عروقی و ایسکمیک
ژنتیک (G)	**انسدادی**
• تریپسینوژن کاتیونیک اتوزوم غالب (PRSS1) • انواع اتوزوم مغلوب شامل CFTR، SPINK1 و کیموتریپسین C	• انسدادی خوش‌خیم: پانکراس دوقسمتی، اختلال عملکرد اسفنکتراودی، تنگی مجرای پانکراس متعاقب تروما • انسدادی نئوپلاستیک: آدنوکارسینوم داکتال پانکراس، IPMN، تومور آمپولری

نکته‌ای بسیار مهم: پانکراتیت ناشی از **سنگ صفراوی** که عامل اصلی پانکراتیت حاد است، به ندرت موجب پانکراتیت مزمن می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۳)

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۳۸- آقای ۴۰ ساله‌ای با درد اپیگاستر، کاهش وزن و مدفوع چرب از ۶ ماه پیش مراجعه کرده است. در CT-Scan شکم، کلسیفیکاسیون منتشر پانکراس وجود دارد. کدام علت معمولاً مطرح نیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ تیر ۹۲)

الف) الکل ب) سنگ صفراوی

ج) پانکراتیت ارثی د) تروما به شکم

۱- پانکراتیت ناشی از **سنگ صفراوی** که عامل اصلی پانکراتیت حاد است، به ندرت موجب پانکراتیت مزمن می‌شود.

۲- **کلسیفیکاسیون پانکراس** پاتوگنومونیک **پانکراتیت مزمن** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۳)*

الف ب ج د (پاسخ: ب)

تظاهرات بالینی

۳۹- مرد ۵۲ ساله‌ای با اسهال ۸ ماهه و دفع مدفوع چرب، بدبو و چسبناک مراجعه کرده است. در شرح حال بیمار مصرف الکل را ذکر می‌کند. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])*

الف) مصرف ملین ب) هیپرتیروئیدی

ج) پانکراتیت مزمن د) بیماری التهابی روده

تظاهرات بالینی پانکراتیت مزمن

● **درد:** مهم‌ترین علامت پانکراتیت مزمن، **درد اپیزودیک یا مداوم** است. درد پانکراتیت مزمن به طور مشخص در **اپیگاستر** وجود داشته و اغلب به **پشت** تیر می‌کشد و گاهاً با **تهوع و استفراغ** همراه است. درد این بیماران با **نشستن** یا **خم‌شدن** به جلو تسکین می‌یابد. درد اغلب **۱۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از غذا خوردن** ایجاد می‌شود. درد در ابتدا به صورت حمله‌ای بوده و با پیشرفت بیماری، مداوم می‌شود.

● **نارسایی اگزوکرین و آندوکرین پانکراس:** بعضی از بیماران درد ندارند بلکه دچار نارسایی اگزوکرین و آندوکرین پانکراس می‌شوند. نارسایی پانکراس تا هنگامی که ۹۰٪ فعالیت پانکراس از بین نرود، ایجاد نمی‌شود. تظاهرات نارسایی پانکراس به قرار زیر هستند:

۱- **استئاتوره** اکثراً قبل از کمبود پروتئین رخ می‌دهد.

۲- نارسایی اگزوکرین خفیف موجب **نفخ شکمی** و **سوءجذب ویتامین‌های محلول در چربی (A, D, K, E)** و **ویتامین B12** می‌شود، اگرچه کمبود علامت‌دار ویتامین‌ها

شیوع کمتری دارند. از آنجایی که کاهش جذب ویتامین D موجب **استئوپنی، استئوپروز و شکستگی** می‌شود، ارزیابی متناوب سطح **ویتامین D و دانسیتومتری** توصیه می‌شود.

۳- نارسایی اگزوکرین شدید موجب سوءجذب واضح و **کاهش وزن** می‌شود.

۴- گاهی در پانکراتیت مزمن، **عدم تحمل گلوکز** رخ می‌دهد ولی دیابت آشکار اکثراً در اواخر سیر بیماری ایجاد می‌شود. دیابت ناشی از پانکراتیت مزمن با دیابت نوع I فرق دارد؛ زیرا در پانکراتیت مزمن، سلول‌های آلفا که گلوکاگون ترشح می‌کنند، نیز درگیر بوده و ریسک **هیپوگلیسمی** بیشتر است.

● **تشخیص اتفاقی:** گروهی از مبتلایان به پانکراتیت مزمن، بی‌علامت هستند و به صورت تصادفی در تصویربرداری تشخیص داده می‌شوند.

نکته‌ای بسیار مهم: **کلسیفیکاسیون پانکراس** در عکس ساده شکم یا CT-Scan پاتوگنومونیک **پانکراتیت مزمن** است. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۳)*

الف ب ج د

تشخیص

۴۰- مرد ۶۶ ساله‌ای با سابقه مصرف الکل با شکایت اسهال مزمن و درد شکمی به‌ویژه پس از غذاخوردن مراجعه نموده است که هر دو با غذاخوردن تشدید می‌یابد. کدام اقدام تشخیصی را مناسب می‌دانید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه - تیر ۹۷)

الف) اندازه‌گیری الاستاز مدفوع

ب) بیوپسی از دئودنوم

ج) اندازه‌گیری D-xylose ادراری

د) اندازه‌گیری آمیلاز ادراری

تشخیص پانکراتیت مزمن: چون بیوپسی مستقیم پانکراس بسیار خطرناک است، تشخیص پانکراتیت مزمن بر اساس **تست‌های غیرمستقیم ساختاری و عملکردی پانکراس** است.

نکته‌ای بسیار مهم: **آمیلاز و لیپاز سرم** در پانکراتیت مزمن، **طبیعی** هستند؛ لذا بر اساس آنزیم‌های پانکراسی نمی‌توان پانکراتیت مزمن را تائید یا Rule out نمود.

تست‌های عملکردی: تست‌های عملکردی تا هنگامی که ۹۰٪ آنزیم‌های پانکراس کاهش نیابند، مثبت نمی‌شوند، لذا برای تشخیص مراحل اوّلیه نارسایی پانکراسی غیرحساس هستند. تست‌های غیرمستقیم عملکرد پانکراس که در دسترس هستند، عبارتند از: **آنالیز چربی مدفوع، الاستاز مدفوع و تریپسین سرم**

● **تست چربی مدفوع ۷۲ ساعته:** این تست جهت تشخیص استئاتوره (چربی مدفوع بیشتر از ۷ گرم در روز) به کار برده می‌شود. این تست نه اختصاصی بوده و نه حساسیت کافی دارد.

● **سنجش الاستاز مدفوع:** سنجش الاستاز مدفوع رایج‌ترین تست غیرتهاجمی و غیرمستقیم برای تشخیص نارسایی اگزوکرین پانکراس است. در نارسایی متوسط تا شدید پانکراس، الاستاز مدفوع **کمتر از ۲۰۰μg در هر گرم مدفوع** است. در مبتلایان به **اسهال** به علت رقیق شدن مدفوع نتایج این تست ممکن است به‌طور **کاذب مثبت** باشد (**۱۰۰٪ امتحانی**). *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۰۴)*

الف ب ج د

۴۱- مرد ۳۵ ساله با سابقه درد شکم و دفع اسهال چرب از ۲ ماه قبل به درمانگاه مراجعه کرده است. طی این مدت، بیمار ۶ کیلوگرم کاهش وزن داشته است. آزمایشات به شرح زیر است:

Amylase=32 (40-140 U/L)

Lipase=98 (0-160 U/L)

Fecal Elastase=78 μg (NL > 100)

اقدام تشخیصی بعدی کدام است؟

(بورد داخلی - شهریور ۱۴۰۱)

الف) اندوسونوگرافی پانکراس

ب) CT-Scan

ج) MRI شکم

د) تست تحریک سکرتین

۱- **الاستاز مدفوع کمتر از ۲۰۰μg در هر گرم مدفوع** به نفع پانکراتیت مزمن است.

۲- اوّلین روش تصویربرداری انتخابی برای تشخیص پانکراتیت مزمن، **CT-Scan** است.

۳- **کلسیفیکاسیون پانکراس** پاتوگنومونیک **پانکراتیت مزمن** است.

۴- بهترین روش برای تشخیص کلسیفیکاسیون پانکراس، **CT-Scan** است.

الف ب ج د

۴۲- بیمار ۶۰ ساله‌ای با سابقه مصرف طولانی الکل با دردهای مزمن شکمی با انتشار به پشت از دو سال پیش و ابتلا همزمان به دیابت و استئاتوره مراجعه کرده است. در عکس ساده و CT-Scan شکم، کلسیفیکاسیون منتشر در پانکراس مشهود است. برای تشخیص پانکراتیت مزمن در این مرحله انجام کدامیک از موارد زیر ضروری است؟ *(دستیاری ـ اسفند ۸۴)*

الف) تست سکرتین
ب) ERCP
ج) MRCP
د) اقدام تشخیصی دیگری لازم نیست.

کلسیفیکاسیون پانکراس در CT-Scan، پاتوگنومونیک پانکراتیت مزمن است.

الف ب ج د

۴۳- مرد ۵۵ ساله‌ای با درد شکمی مزمن و استئاتوره و سابقه طولانی مصرف الکل به کلینیک مراجعه نموده است. پس از اخذ شرح حال و معاینات بالینی کامل، کدامیک از موارد زیر برای تشخیص در اولویت قرار دارد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۷)*

الف) اندازه‌گیری سطح لیپاز سرم
ب) سونوگرافی آندوسکوپیک
ج) ERCP
د) عکس ساده شکم

سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS): EUS به اندازه یا حتی بیشتر از سایر تست‌های عملکردی و ساختاری برای تشخیص پانکراتیت مزمن حساس است. معیارها Rosemont برای تشخیص پانکراتیت مزمن به کمک EUS عبارتند از:

● **معیارهای ماژور**

۱- یک منطقه هیپراکو به همراه Shadowing که نشان‌دهنده سنگ مجرا است
۲- لبوله شدن پانکراس با نمای لانه زنبوری (Honeycombing)

● **معیارهای مینور**

۱- کیست‌ها
۲- دیلاتاسیون مجرای اصلی پانکراس (مساوی یا بیشتر از ۳/۵ میلی‌متر)
۳- لبه‌های نامنظم مجرای پانکراسی
۴- دیلاتاسیون شاخه‌های فرعی (مساوی یا بیشتر از یک میلی‌متر)
۵- دیواره مجرا هیپراکو
۶- رشته رشته شدن پارانشیم (Parenchymal Strands)
۷- یک منطقه هیپراکو بدون Shadowing
۸- لبوله شدن با لبول‌های ناهموار

توجه: در فقدان این معیارها تشخیص پانکراتیت مزمن غیرمحتمل است در حالی که وجود **۴ معیار یا بیشتر** احتمال پانکراتیت مزمن بسیار بالاست حتی اگر سایر تست‌های عملکرد و تصویربرداری طبیعی باشند.

نتیجه‌گیری: همکاران گرامی از توضیحات ارائه شده می‌توان نتیجه گرفت که:

۱- **EUS** نقش بسیار مهمی در تشخیص پانکراتیت مزمن دارد. این مطلب به **سسیل ۲۰۲۲** اضافه شده و مورد توجه قرار گرفته است.

۲- برای تشخیص پانکراتیت مزمن از ERCP نباید استفاده کرد و بهتر است از **MRCP** استفاده نمود.

۳- بهترین روش برای تشخیص کلسیفیکاسیون پانکراس، **CT-Scan** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۴)*

الف ب ج د

درمان

۴۴- آقای ۵۷ ساله با سابقه مصرف طولانی سیگار Case شناخته شده پانکراتیت مزمن بوده که با درد مزمن و پیشرونده نواری شکل فوقانی شکم و تشدید آن با غذاهای چرب مراجعه نموده است. کاهش وزن و تغییرات اجابت مزاج نداشته است. اخیراً به دلیل درد به مصرف مخدر روی آورده است. در معاینه فیزیکی، بجز حساسیت مختصر در ناحیه فوقانی شکم یافته دیگری ندارد. در بررسی سونوگرافی و CT-Scan، کلسیفیکاسیون پراکنده در سرتاسر پانکراس بدون تغییرات مجرا و توده مشاهده می‌گردد. جهت کنترل درد بیمار کدام گزینه صحیح است؟ *(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)*

الف) تجویز خوراکی آنزیم‌های پانکراسی و توقف مصرف سیگار
ب) تجویز خوراکی اُکسی‌کدون، غذای کم‌چرب و توقف استعمال دخانیات
ج) Celiac plexus block و توقف استعمال دخانیات
د) NSAIDs، غذای کم‌چرب و توقف استعمال دخانیات

درمان پانکراتیت مزمن

سوء جذب: نارسایی اگزوکرین پانکراس به بهترین نحو به کمک جایگزینی آنزیم‌های پانکراس درمان می‌شود. بیشتر فرآورده‌های تجاری حاوی پانکراتین هستند که از **لیپاز، آمیلاز، تریپسین و کموتریپسین** تشکیل شده‌اند.

۱- همراه با هر وعده غذایی اصلی باید **USP ۵۰۰۰۰-۴۰۰۰۰ لیپاز** به بیمار داده شود. برای میان وعده باید نصف این مقدار (**USP ۲۵۰۰۰-۲۰۰۰۰ لیپاز**) تجویز شود.

۲- مکمل‌های آنزیمی باید **همراه غذا** مصرف شوند.

۳- **رشد بیشتر از حد باکتری‌ها** در ۲۵٪ بیماران رخ می‌دهد و موجب بدتر شدن استئاتوره می‌شود. رشد بیش از حد باکتری‌ها به علت **کم‌تحرکی روده ناشی از التهاب سر پانکراس** یا استفاده از **داروهای ضددرد مخدر** است.

درد: مهم‌ترین چالش درمانی پانکراتیت مزمن، کنترل **درد شکمی** است. سیر درد شکمی قابل پیش‌بینی نیست؛ ممکن است با گذشت زمان بهبود یافته یا سال‌ها ادامه یابد. درمان درد همواره قدم به قدم بوده و شامل اقدامات زیر است:

• **عدم مصرف سیگار و الکل:** این اقدامات موجب کاهش دفعات حملات درد، کاهش بدتر شدن عملکرد پانکراس و کاهش احتمال بدخیمی پانکراس می‌شود.

• **ضددردها (آنالژزیک‌ها):** اکثر بیماران به داروهای مُسکن نیاز دارند.

۱- ابتدا از مُسکن‌های غیراُوپیوئیدی مانند **استامینوفن** و **NSAIDs** استفاده می‌شود.

۲- اُوپیوئیدها به علت احتمال ایجاد تولرانس و اعتیاد، تا حد امکان تجویز نمی‌شوند. در صورت نیاز از **اُوپیوئیدهای ضعیف** (مثل **ترامادول** یا **کدئین**) استفاده می‌شود؛ اما در صورت عدم کنترل درد، تجویز اُوپیوئیدهای قوی‌تر (مثل **مورفین**، **اُکسی‌کدون** یا **فنتانیل**) لازم است.

• **سرکوب ترشح:** **مکمل‌های خوراکی آنزیم‌های پانکراس، آنالوگ‌های سوماتواستاتین** و **تغذیه روده‌ای** با کاهش ترشحات پانکراس موجب کاهش درد می‌شوند.

• **دستکاری انتقال نورونی:** **پرگابالین** به عنوان درمان کمکی در درد پانکراتیت مزمن توصیه شده است. همچنین می‌توان از **ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای**، **SSRIها** و **مهارکننده‌های بازجذب سروتونین ـ نوراپی نفرین** استفاده کرد.

• **آنتی‌اکسیدان‌ها:** مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها مانند **سلنیوم، ویتامین C و E و متیونین**، درد و استرس‌های اکسیداتیو را کم می‌کنند.

• **دکامپرشن آندوسکوپیک:** رفع فشار مجاری صفراوی به کمک آندوسکوپی در مواردی که انسداد در مجاری اصلی پانکراس وجود دارد موجب کاهش درد می‌شود. انسداد ممکن است به علت تنگی، سنگ یا اختلال عملکرد دریچه اُودی باشد.

• **جراحی:** در بیمارانی که دیلاتاسیون مجرای اصلی پانکراس بیشتر از **۶ میلی‌متر** است، درناژ جراحی مجاری پانکراس به همراه پانکراتیکوژژنوستومی لترال (**روش Puestow**) موجب کاهش درد در ۸۰٪ موارد می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۵)

الف ب ج د

Follow up

۱ شایعترین علت غیرانسدادی پانکراتیت مزمن، **الکلیسم مزمن** است. **هیپرتری‌گلیسریدمی و هیپرکلسمی** از علل مهم متابولیک **پانکراتیت مزمن** هستند.

۲ پانکراتیت ناشی از **سنگ صفراوی** که عامل اصلی پانکراتیت حاد است، به ندرت موجب پانکراتیت مزمن می‌شود.

۳ **آمیلاز و لیپاز** در پانکراتیت مزمن **طبیعی** هستند.

۴ **کلسیفیکاسیون پانکراس** در **CT-Scan**، پاتوگنومونیک پانکراتیت مزمن است.

۵ بهترین روش برای تشخیص کلسیفیکاسیون پانکراس، **CT-Scan** است.

۶ **EUS** نقش بسیار مهمی در تشخیص **پانکراتیت مزمن** دارد.

۷ برای تشخیص پانکراتیت مزمن از ERCP نباید استفاده کرد و بهتر است از **MRCP** استفاده نمود.

۸ رایج‌ترین تست غیرتهاجمی و غیرمستقیم برای تشخیص **نارسایی اگزوکرین پانکراس** (در جریان پانکراتیت مزمن)، سنجش **الاستاز مدفوع** است. الاستاز مدفوع **کمتر از ۲۰۰ μg در هر گرم مدفوع** حاکی از نارسایی متوسط تا شدید پانکراس است (**۱۰۰٪ امتحانی**).

کارسینوم پانکراس

۴۵- کدامیک از موارد زیر جزء عوامل خطر قطعی سرطان پانکراس، می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) الکل ب) سیگار

ج) قهوه د) هلیکوباکترپیلوری

ریسک فاکتورهای کارسینوم پانکراس

۱- **سیگار** مهم‌ترین ریسک فاکتور بوده که علت آن وجود **آمین‌های آروماتیک** است.

۲- **چاقی، فقدان فعالیت بدنی و دیابت** سایر ریسک فاکتورها هستند.

۳- بین **رژیم غذایی** و کانسر پانکراس رابطه قطعی کشف نشده است، اگرچه در بعضی از مطالعات بین **رژیم غذایی غربی (مثل گوشت دودی و فرآوری شده و همچنین چربی)** با کانسر پانکراس رابطه‌ای وجود داشته است.

۴- بین **الکل** یا **قهوه** با کانسر پانکراس نیز ارتباطی ثابت نشده است.

۵- **پانکراتیت مزمن** (به خصوص **پانکراتیت ارثی و تروپیکال**) ریسک کانسر پانکراس را تا **۱۳ برابر** افزایش می‌دهد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۶)*

الف **ب** ج د

۴۶- در کدامیک از بیماران بدون علامت زیر برای تشخیص زودهنگام سرطان پانکراس توصیه به غربالگری می‌شود؟ *(امتحان پره‌ارتقاء داخلی ـ آذر ۱۴۰۱)*

الف) آقای ۵۵ ساله‌ای که مادرش در سن ۶۵ سالگی به سرطان پانکراس مبتلا شده است.

ب) آقای ۴۰ ساله‌ای با سندرم پوتز ـ جگرز بدون سابقه خانوادگی سرطان پانکراس

ج) خانم ۴۵ ساله با سرطان روده بزرگ در زمینه سندرم لینچ بدون سابقه خانوادگی سرطان پانکراس

د) خانم ۳۵ ساله مبتلا به آدنوماتوز فامیلیال کولون بدون سابقه خانوادگی سرطان پانکراس

غربالگری سرطان پانکراس: در کسانی که **ریسک تجمعی کانسر پانکراس بالای ۵٪** یا **خطر نسبی (RR) مساوی یا بیشتر از ۵** دارند و قادر به تحمل جراحی رزکسیون پانکراس هستند، غربالگری کانسر پانکراس توصیه می‌شود. این موارد عبارتند از (**۱۰۰٪ امتحانی**):

۱- سابقه ابتلا حداقل ۲ نفر از بستگان به آدنوکارسینوم پانکراس به طوری که حداقل یک نفر از بستگان درجه اوّل باشد.

۲- وجود موتاسیون مستعدکننده به همراه سابقه ابتلا حداقل ۲ نفر از بستگان یا حداقل یک نفر از بستگان درجه اوّل به آدنوکارسینوم پانکراس

۳- مبتلایان به سندرم پوتز ـ جگرز حتی بدون سابقه خانوادگی (**نکته اصلی سئوال**)

توجه: روش مناسب برای غربالگری کانسر پانکراس هنوز مشخص نشده است، اما می‌توان از **EUS** یا **MRI** استفاده کرد؛ هرچند این روش‌ها موجب بهبود بقای بیماران نشده‌اند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۶)*

الف **ب** ج د

۴۷- مرد ۵۵ ساله سیگاری با درد شکم، بی‌اشتهایی و کاهش وزن مراجعه نموده است. در بررسی با سونوگرافی، توده‌ای به قطر ۳/۵ cm در سر پانکراس گزارش شده است. اقدام بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ تیر ۹۳)

الف) CT-Scan ب) EUS

ج) ERCP د) PET-Scan

CT-Scan: Triple-phase Multidetector CT-Scan با پروتکل پانکراس بهترین روش اوّلیه بررسی توده پانکراس و ارزیابی متاستاز به کبد یا تهاجم عروقی است. حساسیت این روش ۹۰ تا ۹۷٪ است اما CT-Scan برای تشخیص **توده‌های کوچک (کمتر از ۲ cm)** حساسیت کمتری دارد، همچنین CT-Scan برای تشخیص **متاستاز به غدد لنفاوی** حساس نیست. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۷)*

الف ب ج د

۴۸- آقای ۶۰ ساله سیگاری که از یک ماه قبل دچار دیابت نوع دو شده است، از درد اپیگاستر با انتشار به پشت از ۲ ماه قبل شاکی است و از چند روز قبل دچار زردی خفیف شده است. در این بیمار کدامیک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) سرطان معده

ب) سرطان دئودنوم

ج) سرطان کولون با متاستاز

د) سرطان پانکراس

تظاهرات بالینی کارسینوم پانکراس: علائم بالینی کارسینوم پانکراس ممکن است **غیراختصاصی** باشد و غالباً **بی‌سروصدا** هستند. تومور در هنگام تشخیص در **مراحل پیشرفته‌ای** قرار دارد. **تومورهای سر پانکراس** (۷۰ تا ۸۰٪ تومورها) نسبت به تومورهای تنه یا دُم پانکراس (۲۰ تا ۳۰٪ تومورها) با احتمال بیشتری علامتدار می‌شوند.

● **تظاهرات شایع:** علائم و نشانه‌های شایع کانسر پانکراس عبارتند از: **زردی، کاهش وزن و درد شکمی**. درد معمولاً مداوم بوده و به پشت تیر می‌کشد. چون بیشتر کانسرها از **سر پانکراس** منشاء می‌یابند، مبتلایان ممکن است با **زردی انسدادی یا کیسه صفرای قابل لمس و بزرگ (نشانه کورووازیه)** تظاهر پیدا کنند.

● **سایر تظاهرات:** بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ و اختلالات خُلقی (افسردگی) از سایر تظاهرات کارسینوم پانکراس هستند. علائم کمتر شایع عبارتند از: **ترومبوفلبیت سطحی (نشانه تروسو)، پانکراتیت حاد، دیابت، آسیت، سندرم‌های پارانئوپلاستیک (سندرم کوشینگ)، هیپرکلسمی، خونریزی گوارشی، ترومبوز ورید طحالی و توده قابل لمس شکمی**

نکته‌ای بسیار مهم: زردی بدون درد، شایع‌ترین علامت در بیمارانی است که احتمالاً **ضایعه قابل رزکسیون و علاج‌پذیر** دارند.

توجه: بهترین روش اوّلیه جهت بررسی کانسر پانکراس، **Triple-phase Multidetector CT-Scan با پروتکل پانکراس** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۶)*

الف ب ج د

۴۹- مرد ۷۵ ساله‌ای با زردی از ۳ هفته قبل مراجعه می‌نماید. درد شکم ندارد ولی خارش، بی‌اشتهایی و کاهش وزن واضح دارد. سابقه مصرف داروی خاصی ندارد. در معاینات، ایکتریک است ولی ارگانومگالی و آدنوپاتی ندارد. در آزمایشات:

ALT=158, AST=110, ALP=755, Bili (T)=12.5
Bili (D)=10

بوده و سایر آزمایشات روتین در حد طبیعی است. در CT-Scan توده‌ای در کبد و سر پانکراس گزارش نشد. مجرای پانکراس دیلاته (۵mm) و CBD دیلاته (۱۵mm) می‌باشد. اقدام بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۷)

الف) MRCP
ب) EUS
ج) ERCP
د) PET Scan

سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS): EUS نسبت به CT-Scan و MRI، قدرت بیشتری برای تشخیص **ضایعات کوچک** پانکراس دارد. هنگامی که شک بالینی قوی به آدنوکارسینوم پانکراس وجود داشته ولی در سایر روش‌های تصویربرداری، توده در پانکراس مشاهده نمی‌شود از EUS استفاده می‌شود. **FNA تحت گاید EUS** دارای حساسیت ۸۵ تا ۹۵٪ و ویژگی نزدیک به ۱۰۰٪ است و در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

۱- تائید هیستولوژیک بدخیمی در تومورهای غیرقابل رزکسیون قبل از آغاز درمان تسکینی

۲- تائید وجود بدخیمی در تومورهای قابل رزکسیون قبل از آغاز درمان نئوادجوان

۳- تومورهای مشکوک که در تصویربرداری با CT یا MRI قابل رؤیت نیستند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۷)*

الف ب ج د

۵۰- مرد ۶۰ ساله‌ای که با ضعف و بی‌حالی به کلینیک مراجعه نموده است، سابقه عمل جراحی کانسر پانکراس را ۳ ماه قبل ذکر می‌کند. در سونوگرافی و CT-Scan، یافته‌ای به نفع عود یا متاستاز نداشت. کدامیک از یافته‌های زیر به نفع کانون مخفی از بیماری اوّلیه می‌باشد؟ *(پرانترنی میان دوره ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) کاهش هموگلوبین

ب) کاهش غلظت تریپسین سرم

ج) افزایش CA19-9

د) افزایش آمیلاز سرم

▣ **CA19-9:** کاربردهای CA19-9 در کانسر پانکراس، عبارتند از:

۱- بیشترین کاربرد CA19-9 در تشخیص **متاستازهای مخفی** در بیمارانی است که تومورهای به ظاهر قابل رزکسیون دارند.

۲- مانیتورینگ بیماران **پس از عمل جراحی**

۳- برای **پیگیری** مبتلایان به بیماری پیشرفته که شیمی‌درمانی شده‌اند.

توجه: افزایش سطح **CA19-9** حتی در غیاب ضایعات قابل مشاهده در مطالعات تصویربرداری، حاکی از **بیماری عود کننده** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۰۸)

الف ب **ج** د

۵۱- مرد ۷۰ ساله‌ای با کاهش وزن، کاهش اشتهاء، زردی و درد شکم که در هفته‌های اخیر ایجاد شده، مراجعه کرده است. در آزمایشات، بیلی‌روبین مستقیم و آلکالن فسفاتاز افزایش یافته و در سونوگرافی مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی دیلاته هستند. یک توده بزرگ به قطر ۵ سانتی‌متر در سر پانکراس مشاهده می‌شود. کدامیک از تومور مارکرهای زیر در این بیمار با احتمال بیشتری افزایش دارد؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۱۴۰۱)*

الف) آلفافیتوپروتئین

ب) CA 19-9

ج) CA 15-3

د) CA 125

به پاسخ سئوال ۵۰ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

پانکراتیت اتوایمیون

۵۲- مرد ۶۵ ساله‌ای با کاهش وزن و زردی مراجعه نموده است. در آزمایشات، افزایش آلکالن فسفاتاز و آنزیم‌های کبدی با الگوی کلستاتیک و افزایش بیلی‌روبین توتال و مستقیم رؤیت شد. IgG4 بالا گزارش شده است. کدامیک از گزینه‌های زیر با بیماری مورد نظر مطابقت دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) درگیری سایر ارگان‌ها همراه با این بیماری نادر است.

ب) پاسخ بیماری به کورتون ضعیف است.

ج) شایعترین تظاهر آن پانکراتیت حاد است.

د) در مردان و دهه ۶ و ۷ شایع است.

▣ **پانکراتیت اتوایمیون:** پانکراتیت اتوایمیون یک **بیماری خوش‌خیم** بوده که شامل ۲ نوع مختلف (**پانکراتیت اتوایمیون نوع ۱ و نوع ۲**) است.

▣ **پانکراتیت اتوایمیون نوع ۱:** این بیماری نوع **کلاسیک** و **شایع‌تر** پانکراتیت اتوایمیون است.

● **اپیدمیولوژی:** پانکراتیت اتوایمیون در **مردان**، ۲ برابر شایع‌تر بوده و پیک سنی آن **دهه ششم و هفتم** زندگی است.

● **پاتولوژی:** ویژگی‌های پاتولوژیک پانکراتیت اتوایمیون نوع ۱، عبارتند از:

۱- انفیلتراسیون لنفوپلاسماسیتی در اطراف مجاری

۲- فیبروز مارپیچی (Storiform fibrosis)

۳- فلبیت انسدادی

۴- رنگ‌پذیری بالای IgG4 (بیش از ۱۰ سلول مثبت از نظر IgG در هر HPF)

● **علائم بالینی:** شایع‌ترین علامت پانکراتیت اتوایمیون **زردی انسدادی** بوده که بسیار شبیه به **کانسر پانکراس** است (**با بزرگی کانونی سر پانکراس**). پانکراتیت اتوایمیون در ۱۵ تا ۳۰٪ موارد با **پانکراتیت حاد** تظاهر پیدا می‌کند.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** سطح **IgG4 سرم** در این بیماران **بیش از ۲ برابر** حد فوقانی طبیعی است.

● **یافته‌های تصویربرداری:** در CT-Scan، **بزرگی منتشر پانکراس** به همراه **Enhancement تاخیری** (**حاشیه‌ای**) **و نامنظمی منتشر مجرای پانکراسی اصلی** مشاهده می‌گردد.

● **درگیری سایر اعضاء:** در بیش از ۶۰٪ بیماران درگیری سایر اعضاء از جمله، درخت صفراوی، رتروپریتوئن، غدد بزاقی و اشکی، غدد لنفاوی، بافت‌های اطراف اُربیت، کلیه، تیروئید، ریه، مننژ، سینه‌ها، آئورت، پروستات، پوست و پریکارد مشاهده می‌شود.

● **درمان:** با اینکه اغلب بیماران به **گلوکوکورتیکوئیدها** پاسخ می‌دهند اما با قطع این داروها مجدداً بیماری عود می‌کند. در بیماران وابسته یا مقاوم به استروئیدها و در صورت عود بیماری، **داروهای تعدیل‌کننده ایمنی** اندیکاسیون دارند.

▣ **پانکراتیت اتوایمیون نوع ۲:** این نوع، نادرتر بوده و با ویژگی‌های زیر مشخص می‌شود:

۱- یافته‌های بالینی و رادیولوژیک آن مشابه پانکراتیت اتوایمیون نوع ۱ است.

۲- در پاتولوژی، **پانکراتیت مرکز مجرایی ایدیوپاتیک** وجود دارد.

۳- سطح **IgG4 سرم** طبیعی بوده و سایر اُرگان‌ها درگیر نیستند.

۴- درمان آن شامل تجویز **گلوکوکورتیکوئیدها** بوده اما برخلاف نوع ۱، **عود ناشایع** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۹۵)

الف ب ج **د**

۵۳- آقای ۶۲ ساله با درد و پروپتوز چشم راست از ۵ ماه پیش، مراجعه کرده است. در شرح حال، سابقه خشکی چشم، دیابت و اختلال عملکرد کبد را از یک سال قبل ذکر می‌کند. در طی ۶ ماه گذشته دو بار با تشخیص پانکراتیت بستری گردیده است. در CT، توده هموژن در سینوس اتموئید و قسمت داخلی تحتانی اُربیت دیده می‌شود. برای بیمار به روش آندوسکوپیک توده خارج می‌شود و در پاتولوژی انفیلتراسیون سلول‌های لنفوپلاسموسیتیک و ائوزینوفیل و فلبیت انسدادی گزارش می‌شود. گزارش IHC هنوز آماده نیست؛ محتمل‌ترین تشخیص این بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۸)

الف) Lymphoma

ب) IgG4 related disease

ج) ANCA associated vasculitis

د) Sarcoidosis

به پاسخ سئوال ۵۲ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

Follow up

۱ مهم‌ترین ریسک فاکتور کانسر پانکراس، **سیگار** است.

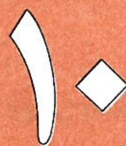
۲ **زردی، کاهش وزن و درد شکمی** علائم اصلی **کانسر پانکراس** هستند.

۳ بهترین روش اوّلیه جهت بررسی کانسر پانکراس **Triple-phase CT-Scan** است.

۴ **سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS)** قدرت بیشتری در تشخیص **تومورهای کوچک پانکراس** دارد و از **FNA تحت گاید EUS** برای نمونه‌برداری بافتی استفاده می‌شود.

۵ **CA19-9** تومور مارکر **کانسر پانکراس** بوده و برای تشخیص **متاستازهای مخفی** و **پیگیری بیماران** به کار برده می‌شود.

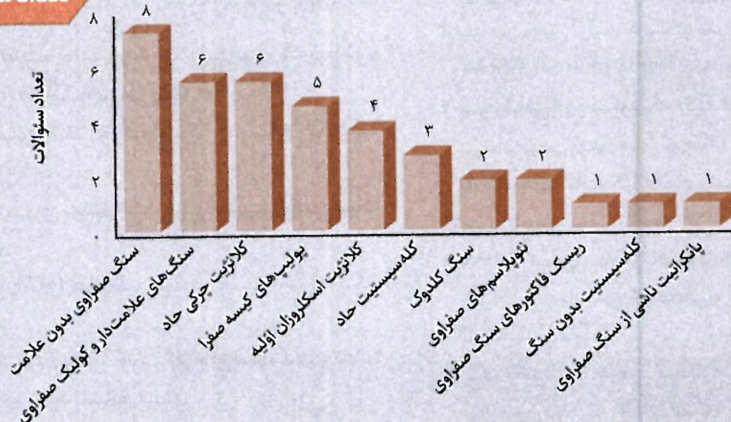
۶ یک یافته تشخیصی بسیار مهم در **پانکراتیت اتوایمیون**، افزایش **IgG4** است.



اختلالات کیسه صفرا و مجاری صفراوی

Preview

تعداد سؤالات: ۳۹



ریسک فاکتورهای سنگ صفراوی

۱- تمام موارد زیر ریسک فاکتور سنگ‌های صفراوی می‌باشند، بجز: *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۸۸)*

الف) مصرف اکترئوتاید　　ب) سفتریاکسون

ج) TPN　　د) آنمی پرنیشیوز

به جدول روبرو توجه کنید.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۲)

الف　ب　ج　**د**

ریسک فاکتورهای سنگ صفراوی

اوّلیه	ثانویه
سن چاقی جنس مونث کاهش سریع وزن نژاد (بومیان آمریکایی)	دارویی: OCP، سفتریاکسون، اکترئوتاید، دیورتیک‌های تیازیدی حاملگی دیابت قندی وضعیت اجتماعی ـ اقتصادی پائین زندگی کم‌تحرک تغذیه کامل وریدی (TPN) همولیز سیروز بیماری کرون انگل‌های صفراوی (مثل کلونورکسیس سینسیس) رزکسیون ایلئوم ترمینال

سنگ صفراوی بدون علامت

۲- خانم ۶۵ ساله که کمی چاق می‌باشد در سونوگرافی از شکم که بطور اسکرین انجام شده است بطور اتفاقی سنگ ۱۵ میلی‌متری در کیسه صفرا دیده شده است توصیه شما چیست؟ *(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])*

الف) کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک

ب) تجویز UDCA
ج) اقدام خاصی لازم نیست.
د) کله سیستکتومی باز

سنگ‌های صفراوی بی‌علامت: اکثر سنگ‌های صفراوی (تا ۷۵٪ موارد) از نظر بالینی، "**خاموش**" هستند و اغلب در هنگام **سونوگرافی شکمی** به صورت **اتفاقی** کشف می‌شوند. احتمال ایجاد علائم پائین بوده و میانگین آن **۲ تا ۳٪ در سال، ۱۰٪ بعد از ۵ سال و ۱ تا ۲٪ برای عوارض شدید** می‌باشد.

بیماران بدون علامت را فقط باید **پیگیری** کرد.
اندیکاسیون‌های انجام **کله‌سیستکتومی پروفیلاکتیک** در بیماران بی‌علامت، عبارتند از (**۱۰۰٪ امتحانی**):

۱- بیماران مبتلا به **دیابت** زیرا مورتالیتی و موربیدیتی ناشی از کله‌سیستیت حاد در آنها بیشتر است.

۲- کسانی که دارای کیسه صفرای **کلسیفیه (Porcelain)** هستند یا **پولیپ‌های بزرگ** کیسه صفرا دارند و یا **سنگ‌های بزرگتر از ۳ cm** دارند، چرا که ریسک کارسینوم کیسه صفرا در این افراد بیشتر است.

۳- مبتلایان به **آنمی سیکل‌سل** چرا که افتراق کریزهای کبدی در این افراد از کله‌سیستیت حاد مشکل می‌باشد.

۴- **کودکان** مبتلا به سنگ‌های صفراوی چرا که اغلب دچار علائم بالینی می‌شوند.

۵- افراد بومی **آمریکایی** که مستعد کانسر کیسه صفرا در زمینه سنگ‌های صفراوی هستند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۲)

الف | ب | **ج** | د

۳- در سونوگرافی خانم ۷۰ ساله‌ای به طور اتفاقی سنگ کیسه صفرا با سایز ۱۹ میلی‌متر پیدا شده است. چه اقدامی را برای ایشان توصیه می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) ارجاع برای عمل جراحی اورژانسی
ب) اقدام خاصی لازم نیست.
ج) تجویز اورسودزوکسی کولیک اسید (UDCA)
د) ارجاع برای عمل جراحی الکتیو

به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف | **ب** | ج | د

۴- در سونوگرافی پسربچه ۱۵ ساله‌ای، به طور اتفاقی در داخل کیسه صفرا یک عدد سنگ به قطر ۳ سانتی‌متر کشف می‌گردد. در چه صورتی لازم است که این بیمار تحت کله‌سیستکتومی قرار بگیرد؟ *(ارتقاء داخلی - تیر ۸۹)*

الف) بیمار حداقل یک بار دچار حمله کله‌سیستیت حاد شده باشد.
ب) در جدار کیسه صفرا کلسیفیکاسیون وجود داشته باشد.
ج) بیمار دیابتیک باشد.
د) در هر صورت بهتر است این بیمار کله‌سیستکتومی شود.

کودکان مبتلا به سنگ‌های صفراوی چه **بی‌علامت** و چه **علامتدار** باید **کله‌سیستکتومی** شوند. همچنین به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۵- در کدامیک از موارد زیر کله سیستکتومی پروفیلاکتیک را در سنگ کیسه صفرای بدون علامت توصیه نمی‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) بیماران با کیسه صفراوی کلسیفیه
ب) بیماران با پولیپ‌های بزرگ کیسه صفرا
ج) بیماران با آنمی سیکل سل
د) بیماران مبتلا به نارسایی کلیه

به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۶- کله‌سیستکتومی پروفیلاکتیک در بیمار مبتلا به سنگ کیسه صفرا، در کدام مورد اندیکاسیون بیشتری دارد؟ *(دستیاری - اردیبهشت ۹۵)*

الف) سنگ کیسه صفرا با پولیپ یک سانتی‌متری
ب) سنگ‌های متعدد در کیسه صفرا
ج) سنگ کیسه صفرا در بیمار تالاسمی ماژور
د) سنگ کیسه صفرا در خانم با چاقی شدید

در صورت وجود **سنگ صفراوی** به همراه **پولیپ صفراوی** باید **کله‌سیستکتومی** انجام شود. همچنین به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۷- کدامیک از بیماران زیر نیاز به کله‌سیستکتومی پروفیلاکتیک ندارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) آقای ۴۵ ساله دیابتی با سنگ ۲ سانتی‌متری در کیسه صفرا

ب) خانم ۵۰ ساله با سنگ ۴ سانتی‌متری در کیسه صفرا

ج) خانم ۳۰ ساله با سنگ یک سانتی‌متری و پولیپ ۲ سانتی‌متری در کیسه صفرا

د) آقای ۵۰ ساله چاق با نارسایی قلبی و سنگ ۲ سانتی‌متری در کیسه صفرا

۱- در بیماران **دیابتی** مورتالیتی و موربیدیتی ناشی از کله‌سیستیت حاد بالا می‌باشد باید حتی در افراد بی‌علامت، کله‌سیستکتومی صورت پذیرد **(گزینه الف)**.

۲- سنگ‌های **بزرگتر از ۳ cm** یکی دیگر از اندیکاسیون‌های کله‌سیستکتومی هستند **(گزینه ب)**.

۳- کسانی که همراه با سنگ کیسه صفرا، **پولیپ صفراوی** دارند باید کله‌سیستکتومی شوند (**گزینه ج**). همچنین به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۸- خانم ۵۰ ساله ای با سابقه تالاسمی مینور به علت، نفخ و سیری زودرس مقاوم به درمان مراجعه نموده است. در سونوگرافی، سنگ‌های متعدد کیسه صفرا، مشاهده شده است. کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون کله‌سیستکتومی در وی می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) وجود سنگ‌های متعدد

ب) سایز سنگ بزرگتر از ۳ سانتی‌متر

ج) شکایات بالینی ذکر شده

د) سابقه تالاسمی مینور

به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۹- خانم ۲۳ ساله مبتلا به آنمی سیکل‌سل به علت نفخ و تهوع، سونوگرافی می‌شود. در سونوگرافی، سنگ در کیسه صفرا و نیز پولیپ کوچک کیسه صفرا داشتند. آزمایشات کبدی طبیعی است و علائم بیمار با تجویز اُمپرازول برطرف شده است. کدام اقدام در مورد وی صحیح است؟

(پرانترنی - شهریور ۹۹)

الف) کله‌سیستکتومی　　ب) تجویز UDCA

ج) سونوگرافی ۶ ماه بعد　　د) تجویز کلستیرامین

ابتلا به **آنمی سیکل سل** و وجود **پولیپ** در همراهی با **سنگ صفراوی**، اندیکاسیون **کله‌سیستکتومی** است.

الف ب ج د

Follow up

۱ ریسک فاکتورهای دارویی سنگ کیسه صفرا عبارتند از: **OCP**، **سفتریاکسون**، **اکترئوتاید**، **دیورتیک تیازیدی**

۲ اندیکاسیون‌های کله‌سیستکتومی پروفیلاکتیک در بیماران مبتلا به سنگ صفراوی بی‌علامت عبارتند از: **دیابت**، **کیسه صفرای کلسیفیه (Porcelain)**، **همراهی با پولیپ‌های بزرگ کیسه صفرا**، **سنگ‌های بزرگتر از ۳ cm**، **مبتلایان به آنمی سیکل سل**، **کودکان و بومیان آمریکایی**

سنگ‌های علامت‌دار و کولیک صفراوی

۱۰- خانمی ۴۰ ساله به علت درد شدید اپیگاستر که از حدود ۲ ساعت قبل شروع شده، مراجعه نموده است. درد بیمار مداوم بوده و به جایی انتشار ندارد. در معاینه، اسکلرا ایکتریک است. اُرگانومگالی و توده شکمی به دست نخورد. در آزمایشات:

AST= 150, ALT= 200, Alb= 5, ALP= 1500

PT= 13 (کنترل PT= 11), B: (Total= 12, Direct= 11)

اوّلین اقدام چیست؟ *(پرانترنی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)*

الف) CT-Scan شکم

ب) سونوگرافی شکم

ج) آندوسکوپی فوقانی

د) درخواست AMA (آنتی‌میتوکندریال آنتی‌بادی)

▣ سنگ‌های علامت‌دار و کولیک صفراوی

● **تعریف:** سنگ صفراوی علامت‌دار به **درد کیسه صفرا** در حضور **سنگ صفراوی** گفته می‌شود. **کولیک صفراوی** به

مجموعه‌ای از علائمی اطلاق می‌گردد که به علت **انقباض کیسه صفرا** در برابر **انسداد خروجی** ایجاد می‌شود.

● **علائم بالینی**

۱- کولیک صفراوی، **درد مداومی** بوده که به صورت **ناگهانی و سریع** در **اپیگاستر** یا **RUQ** ایجاد می‌شود و طی چند دقیقه به حد **Plateau** می‌رسد؛ سپس به تدریج در طی **۳۰ دقیقه تا چند ساعت** از بین می‌رود.

۲- **درد ریفرال** ممکن است در **نوک استخوان اسکاپولا یا شانه راست** وجود داشته باشد.

۳- **تهوع و استفراغ** نیز ممکن است رخ دهد ولی **تب و توده قابل لمس (نشانه‌های کله‌سیستیت حاد) وجود ندارند.**

۴- علائم دیگری مثل **دیس‌پپسی، عدم تحمل غذاهای چرب، نفخ، سوزش سردل و آروغ‌زدن** نیز ممکن است در این بیماران مشاهده شوند ولی اختصاصی نبوده و در بسیاری از بیماری‌های دیگر وجود دارند.

نکته‌ای بسیار مهم: اگر افزایش **بیلی‌روبین** و یا **ALK-P** وجود داشته باشد، **سنگ مجرای صفراوی مشترک (CBD)** مطرح می‌شود.

● **تشخیص رادیوگرافیک:** بهترین روش مشاهده سنگ‌های صفراوی، **سونوگرافی** است. حساسیت و اختصاصی بودن سونوگرافی بیشتر از ۹۰٪ می‌باشد؛ به همین علت **اولین تست جهت بررسی سنگ صفراوی**، سونوگرافی است.

توجه: دقت سونوگرافی شکمی جهت مشاهده **سنگ‌های مجرای صفراوی مشترک (CBD)** به ۲۰٪ کاهش می‌یابد. در صورت شک به سنگ در مجرای صفراوی مشترک یا کلدوک از **سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS)** و یا **MRCP** استفاده نمود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۳)

الف ■ ب □ ج □ د

۱۱- خانم ۳۳ ساله با درد اپی‌گاستر مراجعه کرده است. درد بیمار به صورت ناگهانی پس از صرف غذا شروع شده و ظرف چند دقیقه شدت پیدا کرد تا اینکه بیمار را به اورژانس بیمارستان آوردند و به دنبال درمان حمایتی پس از یک ساعت بهبود یافت. بیمار همراه با درد چند نوبت استفراغ داشته است. کدامیک از تشخیص‌های زیر در این بیمار محتمل‌تر است؟

(پرانترنی میان دوره ـ آذر ۱۴۰۱)

الف) بیلیاری کولیک

ب) رنال کولیک

ج) پرفوراسیون احشای توخالی

د) سندرم حاد کرونری

به پاسخ سئوال ۱۰ مراجعه شود.

■ الف □ ب □ ج □ د

۱۲- خانم ۶۴ ساله با درد شدید در اپیگاستر و RUQ همراه با تهوع به اورژانس مراجعه کرده و بعد از ۴ ساعت و با تزریق مخدر وریدی درد کاهش یافت. در معاینه تندرنس خفیف در اپیگاستر دارد. سونوگرافی مجاری داخل و خارج کبدی نرمال است. ضخامت کیسه صفرا طبیعی است و یک سنگ ۹ میلی‌متری در کیسه صفرا وجود دارد. انجام کدام مورد به عنوان اقدام بعدی مناسب است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) MRCP ب) ERCP

ج) کله‌سیستکتومی د) CT Scan

درمان سنگ صفراوی علامتدار: درمان انتخابی درد صفراوی راجعه، **کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپیک** بوده و جایگزین کله‌سیستکتومی باز گردیده است. کله‌سیستکتومی باز فقط در بیماران High risk زیر به کار برده می‌شود:

۱- بیماران با سابقه جراحی شکمی و چسبندگی

۲- بیماران چاق

۳- مبتلایان به سیروز

● **درمان سنگ کلدوک:** درصورتی که درهمراهی با سنگ کیسه صفرا، سنگ مجرای کلدوک (CBD) هم مورد شک باشد می‌توان همراه با کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپیک، **ERCP قبل یا بعد از عمل یا کلانژیوگرافی حین عمل** انجام داد. یافته‌هایی که به نفع وجود **سنگ مجرای کلدوک (Choledocholithiasis)** هستند، عبارتند از: **یرقان، پانکراتیت، تست‌های کبدی غیرطبیعی و دیلاتاسیون مجرای صفراوی (۱۰۰٪ امتحانی).**

یادآوری: اگر افزایش بیلی‌روبین و یا ALK-P وجود داشته باشد، **سنگ مجرای صفراوی مشترک (CBD)** مطرح می‌شود.

● **درمان دارویی:** سنگ کلسترولی کیسه صفرا را می‌توان با داروهای **اُرسودزوکسی کولیک (UDCA)** یا **کنودزوکسی کولیک خوراکی** حل کرد و در بعضی از بیماران موثراست ولی این درمان کُند و پُرهزینه بوده و لازم است بیمار تا آخر عمر از آن استفاده کند. لذا زیاد از این روش استفاده نمی‌شود و درمان انتخابی **کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپیک** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۳)*

الف ب **ج** د

۱۳- خانم ۳۵ ساله بدون بیماری زمینه‌ای با درد شدید در ناحیه RUQ به اورژانس مراجعه می‌کند. درد وی از ۲ ساعت قبل شروع شده و با تزریق مخدر وریدی کاهش یافت. در سونوگرافی، سنگ‌های متعدد ۵ میلی‌متری در کیسه صفرا دیده شد و مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی نرمال است. چه اقدام درمانی را توصیه می‌کنید؟
(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) Open Cholecystectomy
ب) Laparascopic Cholecystectomy
ج) ERCP
د) تجویز داروی Ursodeoxycholic acid

به پاسخ سئوال ۱۲ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۱۴- خانم ۳۵ ساله‌ای با دردهای گاهگاهی ناحیه RUQ با انتشار به پشت و شانه راست از ۲ سال قبل مراجعه نموده است. حملات درد حدود ۲ الی ۴ ساعت طول کشیده و بیشتر مواقع نیاز به تزریق آنتی‌اسپاسمودیک دارد. در سونوگرافی شکم، سنگ‌های متعدد ریز کیسه صفرا مشهود است. در بررسی آزمایشگاهی ALT دو برابر طبیعی و آلکالن فسفاتاز سه برابر طبیعی است ولی AST و بیلی‌روبین، نرمال هستند. توصیه شما به این بیمار چیست؟ *(دستیاری ـ اسفند ۸۶)*

الف) Laparascopic Cholecystectomy
ب) Laparascopic Cholecystectomy + ERCP
ج) Open Cholecystectomy
د) Cholecystestomy

این بیمار دچار سنگ کیسه صفرا می‌باشد ولی چون **ALK-P بالا می‌باشد** به وجود سنگ مجرای صفراوی مشترک هم شک می‌کنیم، لذا باید علاوه بر کله‌سیستکتومی، جهت بررسی مجرای صفراوی مشترک، **ERCP قبل یا بعد از عمل** هم انجام شود. همچنین به پاسخ سئوال ۱۲ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۱۵- کدامیک از بیماران زیر کاندید کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپیک هستند؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۹۲)*

الف) بیمار ۴۵ ساله بدون علامت با سنگ ۱۰ میلی‌متری در کیسه صفرا و بدون سابقه بیماری دیگر

ب) بیمار ۵۲ ساله و سابقه ۳ بار جراحی شکم که دچار کولیک صفراوی شده و در سونوگرافی سنگ کیسه صفرا دارد.

ج) بیمار سیروتیک که با سنگ کیسه صفرا و افزایش ضخامت کیسه صفرا در سونوگرافی مراجعه کرده است.

د) بیمار ۳۵ ساله که با درد شدید ربع فوقانی و راست شکم، تهوع و استفراغ مراجعه نموده و در سونوگرافی سنگ ۵ میلی‌متری در کیسه صفرا دارد.

۱- در بیماران زیر **کله‌سیستکتومی** باید به روش **باز** صورت گیرد (نه لاپاراسکوپیک)

الف) کسانی که سابقه **جراحی شکمی و چسبندگی** دارند **(گزینه ب)**

ب) بیماران **چاق**

ج) بیماران **سیروتیک (گزینه ج)**

۲- گزینه **الف**، بیمار مبتلا به **سنگ کیسه صفرای بی‌علامت** است که سایز سنگ **کمتر از ۳ cm** است، لذا فقط باید **پیگیری** شود.

۳- گزینه **د**، بیمار مبتلا به **سنگ کیسه صفراوی علامت‌دار** است که **کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپیک** باید انجام شود.

الف ب ج **د**

یادداشت

Follow up

۱ درد سنگ کیسه صفرا، **درد مداومی** بوده که به صورت **ناگهانی و سریع** در **ناحیه اپیگاستر** یا **RUQ** ایجاد می‌شود. این درد معمولاً به ناحیه **بین دو کتف، کتف راست یا شانه** تیر می‌کشد. سپس این درد به تدریج در طی **۳۰ دقیقه تا چند ساعت (۵ ساعت)** از بین می‌رود. معمولاً **تهوع و استفراغ** هم وجود دارد.

۲ بهترین روش مشاهده سنگ صفراوی، **سونوگرافی** است.

۳ اگر در آزمایشات بیمار مبتلا به کولیک صفراوی، **بیلی‌روبین** یا **ALK-P** افزایش یافته باشد باید به **سنگ مجرای صفراوی مشترک** مشکوک شد. در این موارد باید برای تشخیص سنگ در CBD، **سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS)** و **MRCP** انجام داد.

۴ درمان انتخابی برای سنگ صفراوی علامت‌دار، **کله‌سیستکتومی لاپاراسکوپیک** می‌باشد.

کله سیستیت حاد

۱۶- در بیماری که به علت مشکلات کلیوی، سونوگرافی شده است، سنگ کیسه صفرا گزارش شده است. در کدام مورد توصیه به جراحی کیسه صفرا می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ مرداد ۹۴)*

الف) تعداد سنگ بالای ۳ عدد

ب) سن بیمار بالای ۶۰ سال

ج) اندازه سنگ بالای ۱۵ میلی‌متر

د) سابقه یک حمله کله‌سیستیت حاد در سال قبل

کله‌سیستیت حاد

● **تعریف:** به **دیستانسیون، ادم، ایسکمی، التهاب و عفونت ثانویه کیسه صفرا** متعاقب **انسداد مجرای سیستیک** به وسیله **سنگ** یا به طور کمتر شایع **کانسر** یا **لجن صفراوی (Sludge)**؛ کله‌سیستیت حاد گفته می‌شود.

● **علائم بالینی:** علامت Hallmark کله‌سیستیت حاد، **درد حاد و ناگهانی قسمت فوقانی شکم** بوده که به مدت **چند ساعت** ادامه می‌یابد، می‌باشد. درد به تدریج شدیدتر شده و معمولاً در **اپیگاستر** و **هیپوکندر راست** لوکالیزه می‌شود و همچنین موجب درد ارجاعی (ریفرال) به **کمر، اسکاپولا و شانه راست** می‌گردد. **تهوع، استفراغ و تب Low-grade** شایع هستند.

۱- برخلاف درد صفراوی، درد کله‌سیستیت حاد **خود به خود فروکش نمی‌کند.**

۲- اگر درد صفراوی **بیشتر از ۵ ساعت** طول بکشد باید به **کله‌سیستیت حاد** شک کرد **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۳- تریاد تشخیصی کله‌سیستیت حاد عبارتند از:

الف) شروع ناگهانی تندرنس RUQ

ب) تب

ج) لکوسیتوز بین ۱۰ تا ۱۵ هزار با شیفت به چپ

● **معاینه فیزیکی**

۱- قطع تنفس در هنگام لمس (RUQ) که به آن **نشانه مورفی** گفته می‌شود.

۲- تب

۳- با شیوع کمتر زردی خفیف یا کیسه صفرای قابل لمس

● **تشخیص**

۱- **سونوگرافی:** مانند درد صفراوی، **سونوگرافی شکمی** اوّلین اقدام تشخیصی انتخابی است. یافته‌هایی که در سونوگرافی به نفع کله‌سیستیت حاد هستند، عبارتند از:

الف) وجود سنگ صفراوی

ب) تجمع مایع در اطراف کیسه صفرا

ج) ضخیم شدن دیواره کیسه صفرا

د) تندرنس لوکالیزه روی کیسه صفرا (نشانه مورفی سونوگرافیک)

۲- **اسکن DISIDA یا اسکن HIDA:** اسکن DISIDA یا اسکن HIDA هم برای تشخیص **کله‌سیستیت حاد** دقیق هستند. اگر کیسه صفرا با ماده رادیوایزوتوپ **پُر** شود، کله‌سیستیت حاد **غیرمحتمل** است، ولی اگر کیسه صفرا **مشاهده نشود** و ماده حاجب وارد **مجاری صفراوی و دئودنوم** شود کله‌سیستیت حاد به شدت مطرح می‌شود.

● **درمان:** از آنجایی که احتمال **عود** کله‌سیستیت حاد زیاد است، اکثر بیماران نیاز به **کله‌سیستکتومی** دارند که اغلب در **۲۴ تا ۴۸ ساعت اوّل بعد از مراجعه** و با شیوع کمتر **۴ تا ۸ هفته بعد از حمله حاد** انجام می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۴)

الف ب ج **د**

۱۷- آقای ۶۷ ساله دیابتی با درد اپیگاستر و RUQ از ۲ روز پیش مراجعه کرده است. در معاینه، تاکی‌کارد است و فشار خون 95/60 mmHg دارد.

AST=100, ALT=120, ALK-P =300

Bilirubin total= 3mg/dl

در سونوگرافی، سنگ ۹ mm کیسه صفرا همراه با هوا در جدار کیسه صفرا دیده شده است. اما مجاری صفراوی نرمال گزارش گردید. آنتی‌بیوتیک و اقدامات حمایتی شروع شده است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۳)

الف) ERCP
ب) MRCP
ج) HIDA Scan
د) کله‌سیستکتومی

کله‌سیستیت آمفیزماتو

● **تعریف:** وجود **هوا در جدار کیسه صفرا**، تشخیص کله‌سیستیت آمفیزماتو را مطرح می‌کند.

● **ریسک فاکتورها:** این عارضه در مبتلایان به **دیابت**، **سالخوردگان و نقص ایمنی** دیده می‌شود.

● **درمان:** درمان این عارضه، **کله‌سیستکتومی** است.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۴)

الف ب ج **د**

۱۸- افزایش آلکالن فسفاتاز (بیش از ۳ برابر طبیعی) و بیلی‌روبین مستقیم (بیش از 5 mg/dL) در کله‌سیستیت حاد موید کدامیک از موارد زیر است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) کبد چرب
ب) سندرم Mirrizi
ج) همولیز
د) همزمانی کله‌سیستیت حاد و سندرم ژیلبرت

سندرم Mirrizi: اگر سنگی که در مجاری سیستیک در محل گردن کیسه صفرا گیر کرده است به مجاری کبدی مشترک فشار وارد شود، **زردی شدیدی** ایجاد می‌شود که به آن **سندرم Mirrizi** گفته می‌شود.

توجه: **سندرم Mirrizi** یک عارضه نادر بوده که در آن سنگ کیسه صفرا در مجرای سیستیک یا گردن کیسه صفرا گیر افتاده و موجب فشرده شدن CBD و در نتیجه **انسداد CBD و زردی** می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۱۵)*

الف **ب** ج د



کله سیستیت بدون سنگ

۱۹- آقای ۷۰ ساله به علت سکته مغزی و نارسایی قلبی در ICU بستری است. در سیر بستری دچار تب و لکوسیتوز می‌شود. CXR بیمار نرمال است. کشت خون و کشت ادرار بیمار منفی است. در سونوگرافی، کیسه صفرا متسع با مایع اطراف آن مشاهده می‌شود، ولی شواهدی از سنگ کیسه صفرا وجود ندارد. بیمار هوشیار نیست و معاینه وی قابل اعتماد نمی‌باشد، اقدام بعدی شما کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) کله سیستوستومی از راه پوست
ب) ERCP
ج) کله سیستکتومی لاپاراسکوپیک
د) کله سیستکتومی لاپاراتومی

کله‌سیستیت بدون سنگ

● **تعریف:** کله‌سیستیت بدون سنگ یک **وضعیت التهابی** در بیماران بدون سنگ صفراوی است.

● **اپیدمیولوژی:** کله‌سیستیت بدون سنگ، ۵٪ موارد کله‌سیستیت حاد را شامل می‌شود. این اختلال در بیمارانی که به شدت **بدحال** هستند به خصوص اگر احتیاج به **TPN** یا **تزریق خون** داشته باشند به وجود می‌آید.

● **ریسک فاکتورها:** این بیماری با تریاد **گرسنگی طولانی مدت، بی‌حرکتی و ناپایداری همودینامیک** در ارتباط بوده و به ویژه در بیماران بدحالی که **TPN** یا **تزریق خون** داشته‌اند، مشاهده می‌گردد.

● **اتیولوژی:** **ایسکمی کیسه صفرا و لجن صفراوی (Sludge)** در ایجاد کله‌سیستیت بدون سنگ نقش مهمی دارند. در مبتلایان به **ایدز** نیز در اثر عفونت با **CMV یا کریپتوسپوریدیوم**، کله‌سیستیت بدون سنگ ایجاد می‌شود.

● **علائم بالینی:** **درد شکمی، تب و لکوسیتوز** در بیماران فوق به نفع کله‌سیستیت بدون سنگ است.

● **یافته‌های تصویربرداری:** در سونوگرافی این بیماران موارد زیر مشاهده می‌شود:

۱- فقدان سنگ صفراوی
۲- ضخیم‌شدن دیواره کیسه صفرا
۳- مثبت بودن نشانه مورفی
۴- مانند کله‌سیستیت حاد در HIDA-Scan، کیسه صفرا دیده نمی‌شود.

● **درمان: آنتی‌بیوتیک و کله‌سیستکتومی** درمان اصلی این بیماران می‌باشند. اگر بیمار **به شدت بدحال** باشد می‌توان جهت رفع انسداد، کیسه صفرا را از راه پوست درناژ نمود (**کله‌سیستوستومی از راه پوست**). در برخی از مراکز به روش آندوسکوپیک یک استنت فلزی بین دئودنوم یا معده و کیسه صفرا کارگذاری می‌شود. به کمک این استنت محتویات کیسه صفرا به داخل معده یا دئودنوم تخلیه می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۵)

الف ■ ب ج د

پولیپ‌های کیسه صفرا

۲۰- در بیماری ۴۸ ساله که به علت نفخ شکم و درد اپیگاستر تحت سونوگرافی قرار گرفته است، یک پولیپ ۱۴ میلی‌متری در کیسه صفرا گزارش شده است. بیمار سابقه پانکراتیت و کلانژیت نداشته است. بهترین اقدام کدام است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])*

الف) تکرار سونوگرافی ۳ ماه بعد

ب) درمان دارویی با اُمپرازول

ج) کله سیستکتومی

د) انجام MRCP

▣ درمان پولیپ‌های کیسه صفرا

۱- پولیپ‌های **کوچکتر از یک سانتی‌متر** را باید با **سونوگرافی سریال** پیگیری کرد.

۲- در صورت وجود ریسک فاکتورهای بدخیمی زیر، **کله‌سیستکتومی** اندیکاسیون دارد (**۱۰۰٪ امتحانی**)

الف) سن بیشتر از ۶۰ سال

ب) اندازه بیشتر از یک سانتی‌متر

ج) وجود سنگ صفراوی همزمان

د) افزایش اندازه پولیپ در تصویربرداری‌های سریال

توجه: در صورت وجود یک یا چند مورد از موارد فوق بیمار باید **کله‌سیستکتومی** انجام شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۶)

الف ب ج ■ د

۲۱- در سونوگرافی خانم ۴۵ ساله که جهت بررسی هماچوری انجام شده است، یک پولیپ ۴ میلی‌متری و یک سنگ ۸ میلی‌متری در کیسه صفرا گزارش شده است. بیمار شکایتی از دردهای شکمی ندارد. در مقایسه سونوگرافی سال گذشته بیمار، اندازه پولیپ تغییری نداشته است. توصیه مناسب کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ مرداد ۹۴)

الف) کله‌سیستکتومی

ب) تجویز ارسودزوکسی کولیک اسید

ج) سونوگرافی ۶ ماه بعد

د) اقدام خاصی لازم نیست

اگر در همراهی با پولیپ کیسه صفرا، **سنگ صفراوی** وجود داشته باشد، کله‌سیستکتومی اندیکاسیون دارد. همچنین به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف ■ ب ج د

۲۲- بیمار به علت خونریزی واژینال تحت سونوگرافی کامل شکم و لگن قرار می‌گیرد. در سونوگرافی، پولیپ کیسه صفرا ۲ سانتی‌متری بدون سنگ در کیسه صفرا مشاهده می‌شود. بیمار درد شکم ندارد. چه اقدام به بیمار پیشنهاد می‌دهید؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) ارجاع جهت کله‌سیستکتومی

ب) درمان با UDCA (اسیدهای صفراوی)

ج) پیگیری با سونوگرافی هر ۶ ماه

د) اقدامی لازم نیست چون یافته اتفاقی است.

پولیپ کیسه صفرای **بزرگتر از یک سانتی‌متر** یکی از اندیکاسیون‌های **کله‌سیستکتومی** می‌باشد. همچنین به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف ■ ب ج د

۲۳- خانم ۶۵ ساله بدون علامت گوارشی، جهت بررسی مسائل زنانگی، سونوگرافی شده است. به‌طور اتفاقی یک پولیپ به قطر ۵ میلی‌متر در جدار کیسه صفرا گزارش شده است. جدار کیسه صفرا سالم می‌باشد. اقدام مناسب برای بیمار کدام است؟

(دستیاری ـ مرداد ۹۹)

الف) نیاز به اقدام خاصی ندارد

ب) انجام CT-Scan شکم

ج) سونوگرافی کنترل هر ۶ تا ۱۲ ماه
د) کله‌سیستکتومی الکتیو

در مبتلایان به پولیپ کیسه صفرا، **سن بیشتر از ۶۰ سال** یکی از اندیکاسیون‌های **کله‌سیستکتومی** است. همچنین به پاسخ سئوال ۲۰ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۲۴- وجود تمام بیماری‌های زیر در کیسه صفرا، اندیکاسیون، کله‌سیستکتومی پروفیلاکتیک است، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) پولیپ ۱۵ میلی‌متر
ب) سنگ ۲۸ میلی‌متر
ج) پولیپ ۵ میلی‌متر همراه با سنگ ۶ میلی‌متر
د) آنمی‌سیکل‌سل همراه با سنگ ۵ میلی‌متر

به پاسخ سئوالات ۲ و ۲۰ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

سنگ کلدوک

۲۵- آقای ۲۸ ساله با ایکتر از ۱۰ روز قبل مراجعه کرده است. شرح‌حالی از مصرف دارو خاصی نمی‌دهد. در معاینه، اسکلرا ایکتریک است. تب ندارد. در آزمایشات:

AST=36(<40), ALT=40(<40)
ALK-P =850(<306)
Bili=4.5, D=3

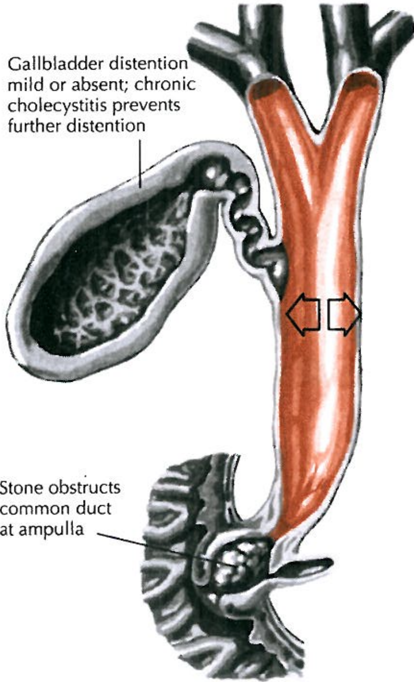
سونوگرافی کبد وی نرمال است. در این مرحله کدامیک از اقدامات زیر را توصیه می‌کنید؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) بیوپسی کبد
ب) CT-Scan تری فازیک
ج) ERCP
د) MRCP

سنگ کلدوک

● **اتیولوژی:** اکثر سنگ‌های مجرای صفراوی مشترک (کلدوکولیتیازیس) از **کیسه صفرا** منشاء می‌گیرند. ۱۵٪ از افرادی که سنگ صفراوی دارند، به سنگ کلدوک مبتلا می‌شوند.



سنگ در مجرای صفراوی مشترک (CBD) می‌تواند موجب کلانژیت حاد شود.

● **تظاهرات بالینی:** سنگ مجرای صفراوی مشترک (CBD) در ۴۰-۳۰٪ موارد، **بی‌علامت** بوده و یا ممکن است موجب **کولیک صفراوی و زردی** شود. دو عارضه اصلی آن عبارتند از: **کلانژیت حاد و پانکراتیت حاد**

● **تشخیص:** تشخیص براساس **تست‌های عملکردی کبدی** و **تصویربرداری شکمی** است.

۱- اوّلین روش انتخابی تصویربرداری، **سونوگرافی شکمی** است.

۲- **EUS و MRCP** برای تشخیص جایگزین ERCP شده‌اند و ERCP فقط جهت مداخلات درمانی به کار برده می‌شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

نکته: در Case مورد نظر سئوال، طبیعی بودن AST و ALT و افزایش ALK-P نشان‌دهنده یک ضایعه انسدادی (کلستاتیک) است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۶)

الف ب ج **د**

۲۶- خانم ۳۶ ساله با درد ناگهانی ناحیه فوقانی شکم به همراه تهوع و استفراغ بستری می‌شود. در طی سونوگرافی کیسه صفرا حاوی اسلاج فراوان و CBD در حد ۷ میلی‌متر گزارش شده است. یافته‌های آزمایشگاهی به شرح زیر است:

AST:400, ALT:500, ALK:450, Amylas:900

Bili total:6, Bili D:4

روز سوّم بستری حال عمومی خوب و درد و تهوع بهبودی دارد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(پرانترنی - شهریور ۹۹)

الف) مشاوره جراحی جهت کله‌سیستکتومی

ب) MRCP

ج) آندوسکوپی فوقانی

د) CT-Scan شکم و لگن

Case مورد نظر سئوال با علائم **پانکراتیت ناشی از سنگ کلدوک** مراجعه کرده است. عواملی که به نفع این تشخیص هستند، عبارتند از:

۱- وجود اسلاج در کیسه صفرا و افزایش قطر CBD

۲- افزایش آنزیم‌های کبدی به ویژه ALT به بیشتر از ۱۵۰

۳- افزایش آمیلاز سرم

همچنین به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ تظاهراتی که به نفع **کله‌سیستیت حاد** هستند، عبارتند از:

الف) درد صفراوی که **بیشتر از ۵ ساعت** طول بکشد

ب) شروع ناگهانی **تندرنس RUQ**

ج) **تب** و **لکوسیتوز بین ۱۰ تا ۱۵ هزار** با **شیفت به چپ**

د) قطع تنفس هنگام لمس RUQ (**نشانه مورفی**)

۲ اوّلین روش تصویربرداری در کله‌سیستیت حاد، **سونوگرافی** است و درمان آن **کله‌سیستکتومی** در **۴۸-۲۴ ساعت اوّل** مراجعه می‌باشد.

۳ **کله‌سیستیت بدون سنگ** در بیماران **بدحالی** که **TPN** یا **تزریق خون** داشته‌اند، مشاهده می‌شود. درمان این بیماران با **آنتی‌بیوتیک** و **کله‌سیستوستومی از راه پوست** صورت می‌گیرد.

۴ پولیپ‌های صفراوی **کوچکتر از یک سانتی‌متر** با **سونوگرافی سریال** پیگیری می‌گردند.

۵ در پولیپ‌های زیر باید **کله‌سیستکتومی** انجام شود:

الف) سن بیشتر از ۶۰ سال

ب) سایز بیشتر از یک سانتی‌متر

ج) همراهی پولیپ با سنگ صفراوی

د) افزایش اندازه پولیپ‌ها در تصویربرداری‌های سریال

۶ در هر بیمار مبتلا به کله‌سیستیت حاد که میزان **بیلی‌روبین سرم به بیشتر از ۵ mg/dl** برود باید به **سنگ CBD** مشکوک گردید.

۷ اوّلین روش تصویربرداری برای بیماران مشکوک به سنگ کلدوک، **سونوگرافی** بوده ولی برای تائید تشخیص معمولاً از **MRCP** استفاده می‌شود.

کلانژیت چرکی حاد

۲۷- آقای ۵۰ ساله به علت درد شدید و مداوم اپی‌گاستر که از حدود ۸ ساعت قبل شروع شده مراجعه کرده است. در معاینه، درجه حرارت ۳۹ درجه سانتی‌گراد و اسکلرا ایکتریک است. در آزمایشات:

ALT=130, AST=100, ALP=1250, Alb=4 g/dl

Bil T=12, Bil D=11, PT=13 (کنترل PT=12)

WBC=14000

محتمل‌ترین تشخیص چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) کلانژیت حاد

ب) کله‌سیستیت

ج) کانسر آمپول واتر

د) سیروز صفراوی اوّلیه

کلانژیت چرکی حاد

● **تعریف:** یک عفونت و التهاب تهدیدکننده زندگی مجاری صفراوی است که به علت **سنگ کلدوک** ایجاد می‌شود.

● **علائم بالینی:** کلانژیت چرکی حاد با تریاد شارکو تظاهر می‌یابد. این تریاد شامل: **۱- درد شکم، ۲- زردی و ۳- تب** می‌باشد. در **افراد سالخورده** یا مبتلایان به **سرکوب ایمنی** ممکن است علائم بالینی وجود نداشته باشند.

توجه: کلانژیت ممکن است خفیف، متوسط یا شدید بوده و در موارد شدید می‌تواند سریعاً موجب **سپسیس، شوک و مرگ** شود.

● **تشخیص:** تشخیص کلانژیت براساس موارد زیر صورت می‌گیرد:

۱- **علائم بالینی**

۲- **یافته‌های آزمایشگاهی:** تست‌های غیرطبیعی عملکرد کبد و لکوسیتوز

۳- **یافته‌های تصویربرداری و آندوسکوپیک:** مشاهده سنگ در مجرای صفراوی مشترک (CBD)

● **درمان**

۱- تجویز **آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف**

۲- خارج نمودن سریع سنگ‌ها ترجیحاً با **ERCP و اسفنکتروتومی آندوسکوپیک**

۳- بعد از Stable شدن بیمار، **کله‌سیستکتومی** انجام می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۷)*

الف ■ ب ج د

۲۸- خانم ۶۰ ساله‌ای با درد شدید ناحیه RUQ به همراه تب؛ لرز و زردی از دو روز گذشته مراجعه می‌کند. سابقه سنگ کیسه صفرا را از ۳ سال پیش می‌دهد. در آزمایشات انجام شده:

WBC=18000, Hb=14.5, PLT=350000

Bilirubin Total=9.7, Bilirubin Direct=8.5, ALT=90

AST=85, ALK-P=1100, Serum Amylase=200

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) کله سیستیت حاد ب) کلانژیت حاد

ج) پانکراتیت حاد د) هپاتیت حاد

به پاسخ سئوال ۲۷ مراجعه شود.

الف ب ■ ج د

۲۹- مرد ۴۳ ساله با یرقان، درد ناحیه فوقانی و راست شکم و تب مراجعه نموده است. در سونوگرافی، کلستاز خارج کبدی مشاهده می‌گردد. کدامیک از عوامل زیر شایع‌ترین علت این بیماری می‌تواند باشد؟

(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)

الف) سنگ کلدوک ب) کلانژیوکارسینوما

ج) کانسر پانکراس د) کلانژیت اسکلروزان اوّلیه

۱- کلانژیت چرکی حاد با تریاد **درد شکم، زردی و تب** تظاهر می‌یابد (مثل Case مورد نظر سئوال)

۲- عامل ایجاد کلانژیت چرکی حاد، **سنگ کلدوک (سنگ در CBD)** است.

الف ■ ب ج د

۳۰- آقای ۶۰ ساله‌ای با درد قسمت فوقانی شکم، ایکتر و تب از ۲ روز قبل مراجعه نموده است. سابقه دردهای مکرر اپیگاستر با انتشار به شانه از مدت‌ها قبل دارد. در معاینه ill است. اسکلرا، ایکتریک بوده و تندرنس خفیف ناحیه اپیگاستر دارد. علاوه بر درخواست آزمایشات Bili ، ALK-P ، ALT ، AST، کدامیک از موارد زیر را ابتدا درخواست می‌کنید؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) MRCP ب) سونوگرافی

ج) CT-Scan شکم و لگن د) ERCP

۱- اوّلین روش تصویربرداری برای بررسی سنگ کلدوک، **سونوگرافی شکمی** است.

۲- سنگ کلدوک عامل اصلی **کلانژیت چرکی حاد** است.

الف ب ■ ج د

۳۱- آقای ۶۵ ساله با تب، ایکتر و درد RUQ از ۳ روز اخیر بستری شده است. هوشیار است. در سونوگرافی CBD=18mm دارد. کدام اقدام کمتر مورد نیاز است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان ـ تیر ۹۵)

الف) ERCP ب) آنتی‌بیوتیک تراپی

ج) کله‌سیستکتومی اورژانسی د) سرم تراپی

در کلانژیت چرکی حاد، کله‌سیستکتومی **بعد از Stable شدن بیمار** انجام می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۲۷ مراجعه شود.

الف ب ج ■ د

۳۲- خانم ۵۲ ساله‌ای با درد شکم، زردی و تب مراجعه کرده است. در آزمایشات:

Bili-Total=6 mg/dl, Bili-Direct=4 mg/dl

AST=22 IU/L, ALT=24 IU/L

ALK-P=924 IU/L, INR=1, Alb=4.5 g/dl

می‌باشد. در سونوگرافی، سنگ دیستال CBD دارد. در این مرحله کدام اقدام درمانی صحیح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) ERCP
ب) MRCP
ج) کله‌سیستکتومی
د) آندوسکوپی فوقانی

اقدامات درمانی در **کلانژیت چرکی حاد** به قرار زیر هستند:

۱- تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف

۲- خارج نمودن سنگ با ERCP و اسفنکترومی آندوسکوپیک

۳- کله‌سیستکتومی پس از Stable شدن بیمار

الف ب ج د

پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی

۳۳- خانم ۴۲ ساله‌ای با درد اپیگاستر و انتشار به پشت از چند ساعت قبل مراجعه کرده است. الکل مصرف نمی‌کند، تب ندارد و آزمایشات روز اوّل مراجعه به شرح زیر است:

Total bili:1.2, AST=285, ALT=546

Lipase= 1200, BUN=25, Cr=0.8

لکوسیتوز و آنمی ندارد. در سونوگرافی شکم تعداد زیادی سنگ در کیسه صفرا دارد. Common Bile duct: 9mm، بیمار بستری شد و تحت درمان هیدراتاسیون مناسب و ضد درد قرار گرفت. در روز بعد درد بیمار هنوز ادامه داشت و تب ۳۸/۵ درجه سانتی‌گراد پیدا کرد. با توجه به آزمایش‌های زیر در روز دوّم اقدام مناسب در مرحله بعد، کدامیک از موارد زیر می‌باشد؟

Total bili: 4.2mg/dl , AST= 300U/L

ALT= 600 U/L , Lipase= 800 U/L

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ مرداد ۹۴)

الف) تکرار سونوگرافی شکم

ب) MRCP

ج) ERCP

د) کله سیستکتومی بدون کلانژیوگرافی حین عمل

▣ **پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی:** هنگامی باید به پانکراتیت حاد ناشی از سنگ صفراوی مشکوک شد که یک **افزایش گذرا** در **آنزیم‌های کبدی** به ویژه **ALT** به بالای **۱۵۰ IU/L** داشته باشیم. در Case مورد نظر ALT اوّلیه ۵۴۶ است و ALT در روز دوم ۶۰۰ می‌باشد، لذا پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی می‌باشد.

● **اتیولوژی:** دو علت اصلی پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی، عبارتند از:

۱- سنگ کلدوک (۳۰٪ موارد)

۲- کله‌سیستیت حاد (۱۵٪ موارد)

● **تشخیص:** تصویربرداری از مجاری صفراوی با **سونوگرافی شکمی**، **MRCP** یا **سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS)** برای مشاهده کلدوکولیتیازیس باید انجام شود.

توجه: تست‌های آزمایشگاهی به تنهایی گمراه‌کننده است، چرا که ادم سر پانکراس در پانکراتیت موجب کلستاز می‌شود.

● **درمان:** پس از تائید تشخیص کلدوکولیتیازیس، **ERCP** و **اسفنکتروتومی** باید انجام شود. پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی در ۲۵٪ بیماران مجدداً عود می‌کند. زمانی که حمله پانکراتیت از نظر بالینی بهبود یافت، **کله‌سیستکتومی** باید انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۸)

الف ب ج د

نئوپلاسم‌های صفراوی

۳۴- خانمی ۵۰ ساله به علت ایکتر مراجعه کرده است. درد شکم ندارد. ادرار بیمار پررنگ شده، در معاینه، تب ندارد. اسکلرا ایکتریک است. ارگانومگالی نداشته، توده‌ای در RUQ بدست می‌خورد. در آزمایشات:

AST=120, ALT=150, ALP=1200, Bil Total=20

Bil Direct=18, Alb=5mg/dl, PT=12 (Control=11)

در سونوگرافی، مجاری صفراوی و کیسه صفرا دیلاته است. محتمل‌ترین تشخیص چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) کله‌سیستیت
ب) کلانژیت
ج) تومور آمپول واتر
د) سنگ کلدوک

کلانژیوکارسینوم و کارسینوم آمپول واتر دو سرطان ناشایع دستگاه صفراوی هستند.

کلانژیوکارسینوم

● **اپیدمیولوژی:** در مردان سالخورده شایع‌تر است و اغلب در **مردان ۵۰ تا ۷۰ ساله** ایجاد می‌شود.

● **ریسک فاکتورها:** ریسک فاکتورهای آن عبارتند از: کلانژیت اسکلروزان اوّلیه (PSC)، کیست کلدوک، کولیت اولسرو مزمن، کرم‌های کبدی و کلانژیت راجعه چرکی (Oriental Cholangiohepatitis).

● **انواع:** ۲۵٪ از موارد کلانژیوکارسینوم، **داخل کبدی** و ۷۵٪ موارد، **خارج کبدی** است.

● **تظاهرات بالینی:** بیماران با این کانسرها با **زردی بدون درد با عدم بهبودی** تظاهر می‌یابند، اگرچه ممکن است **انسداد صفراوی متناوب** و **خون مخفی در مدفوع** نیز پیدا کنند.

● **درمان:** در تعداد کمی از مبتلایان به کلانژیوکارسینوم، **درمان جراحی** امکان‌پذیر است.

● **تومور کلاتسکین (Klatskin Tumor):** به کلانژیوکارسینوم در محل دو شاخه شدن مجرای صفراوی خارج کبدی تومور Klatskin گفته می‌شود.

توضیح ضروری: در Case مورد نظر سئوال **آلکالن فسفاتاز** افزایش یافته که حاکی از یک **فرآیند کلستاتیک** است، همچنین هم **بیلی‌روبین Total و هم Direct بالا رفته است**. **عدم وجود درد** هم به ضرر تشخیص‌هایی همچون سنگ کلدوک، کله‌سیستیت و کلانژیت است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۸)

الف ب **ج** د

۳۵- مرد ۶۰ ساله‌ای با زردی مراجعه کرده است. آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

Bil Total= 12 mg/dl , Bil Direct= 8 mg/dl

AST= 50 u/I , ALT= 55 u/L , ALK-P= 1200 u/L

در سونوگرافی فقط مجاری صفراوی داخل کبدی دیلاته هستند و CBD دیلاته نیست. کیسه صفراوی اندازه نرمال دارد. کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) Klatskin Tumor

ب) Pancreatic cancer

ج) Choledocholithiasis

د) Cancer of Ampula of vater

افزایش بیلی‌روبین و آلکالن فسفاتاز نشان‌دهنده، **انسداد در مسیر صفراوی** می‌باشد. تومور Klatskin در **محل دو شاخه شدن مجاری صفراوی خارج کبدی** قرار دارد، لذا موجب **متسع شدن مجاری صفراوی داخل کبدی** می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۸)

الف ب ج د

کلانژیت اسکلروزان اوّلیه (PSC)

۳۶- آقای ۳۷ ساله با سابقه کولیت اُولسرو که تحت درمان می‌باشد با شکایت خارش از چند ماه قبل مراجعه کرده است. آزمایشات همراه به شرح زیر است:

CBC: In normal range

AST:41, ALT:45

ALK:1560, GGT:328

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی میان دوره ـ آذر ۱۴۰۱)

الف) کانسر کیسه صفرا
ب) کلانژیت اسکلروزان اوّلیه
ج) کانسر پانکراس
د) سنگ کیسه صفرا

کلانژیت اسکلروزان اوّلیه (PSC)

● **تعریف:** یک بیماری **ایدیوپاتیک**، **غیربدخیم و غیرباکتریال** است که موجب **فیبروز التهابی مزمن و انسداد در مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی** می‌شود.

● **اپیدمیولوژی**

۱- در **مردان جوان** بیشتر رخ می‌دهد. به طوری که بیماران سنی **کمتر از ۴۵ سال** دارند.

۲- اکثراً با **کولیت اولسرو** همراه است، به طوری که ۷۰٪ این بیماران **کولیت اولسرو** دارند (**۱۰۰٪ امتحانی**).

● **تظاهرات بالینی:** طیف علائم بالینی در کلانژیت اسکلروزان اوّلیه گسترده است. ممکن است **بی‌علامت** باشد و فقط **آنزیم‌های غیرطبیعی** داشته باشند (**به طور تیپیک افزایش آلکالن فسفاتاز**) و یا دچار **دوره‌های راجعه تب، لرز، درد شکمی و یرقان** شوند.

● **تشخیص:** کلانژیت اسکلروزان اوّلیه با **MRCP** یا **ERCP** تشخیص داده می‌شود. در این روش‌ها، **نمای دانه تسبیحی (Beading) در مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی** مشاهده می‌شود.

توضیح ضروری: از آنجایی کلانژیت اسکلروزان اوّلیه اکثراً با **کولیت اُولسرو** همراهی دارد، حتماً باید **کولونوسکوپی** از نظر وجود کولیت اُولسرو انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۱۸)

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۳۷- آقای ۳۸ ساله‌ای با ایکتر و خارش از ۳ ماه قبل مراجعه کرده است. در MRCP، تنگی و گشادشدگی‌های متعدد در مجاری صفراوی دیده می‌شود. آزمایشات بیمار، افزایش آنزیم‌های کبدی با الگوی کلستاتیک را نشان می‌دهد؛ اقدام بعدی شما چیست؟

(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۱)

الف) کولونوسکوپی
ب) بیوپسی کبد
ج) آندوسکوپی فوقانی
د) ERCP و کارگذاری استنت

به پاسخ سئوال ۳۶ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۳۸- در آزمایشات سالانه مرد ۵۲ ساله‌ای، افزایش آلکالن فسفاتاز به میزان ۳ برابر طبیعی دیده می‌شود. در بررسی آزمایشگاهی، سطح IgG4 طبیعی و در MRCP، نمای تنگی و اتساع متعدد مجاری صفراوی به شکل دانه تسبیح (Beading) مشاهده می‌گردد؛ مناسبترین اقدام تشخیصی کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۱)

الف) PET-Scan
ب) کولونوسکوپی
ج) بیوپسی کبد
د) اسکن HIDA

به پاسخ سئوال ۳۶ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۳۹- آقای ۳۰ ساله با سابقه کولیت اولسرو با خارش ژنرالیزه مراجعه نموده است. در آزمایشات انجام شده:

AST: 50 (NL: up to 35)
ALT: 60 (NL: up to 40)
ALK-P: 720 (NL: upt to 300)
γGT: 140 (up to 60), Bili: Normal

سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی، طبیعی است. اقدام تشخیصی مناسب بعدی کدام است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۴)

الف) CT-Scan
ب) اندوسونوگرافی
ج) ERCP
د) بیوپسی کبد

به پاسخ سئوال ۳۶ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: ج)

Follow up

۱. کلانژیت چرکی حاد با تریاد زیر تظاهر می‌یابد:
الف) درد شکم
ب) زردی
ج) تب و لرز

۲. اقدامات درمانی در کلانژیت چرکی حاد به قرار زیر هستند:
الف) تجویز آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف
ب) خارج نمودن سنگ‌ها ترجیحاً با ERCP و اسفنکتروتومی آندوسکوپیک
ج) کله‌سیستکتومی بعد از Stable شدن بیمار

۳. **کلانژیت اسکلروزان اولیه (PSC)** اکثراً با **کولیت اولسرو** همراه است. کلانژیت اسکلروزان اوّلیه با **MRCP** یا **ERCP** تشخیص داده می‌شود. در این روش‌ها **نمای دانه تسبیحی (Beading)** در **مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی** مشاهده می‌شود.

۴. چون کلانژیت اسکلروزان اوّلیه اکثراً با کولیت اولسرو همراهی دارد، پس از تشخیص این بیماری حتماً باید **کولونوسکوپی** انجام شود.

یادداشت:

۱۱ روش برخورد با بیماری‌های کبدی

Preview

تعداد سؤالات: ۱۸



معاینه فیزیکی بیماری‌های کبد

۱- آقای ۴۲ ساله مورد سیروز مراجعه کرده است و در معاینه، آسیت متوسط، اریتم پالمار، آنژیوم عنکبوتی، بزرگی پاروتید و پلاتی پنه دارد. کدامیک از یافته‌های زیر دال بر علت سیروزوی می‌باشد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان ـ تیر۹۶)

الف) بزرگی پاروتید   ب) پلاتی پنه
ج) اریتم پالمار   د) آنژیوم عنکبوتی

▣ یافته‌های فیزیکی اختصاصی: در بعضی بیماری‌های کبد، نشانه‌های فیزیکی خاصی وجود دارند که در زیر آورده شده‌اند:

۱- حلقه کایزر ـ فلشر که رسوب قهوه‌ای ـ طلایی مس در **مامبران دسمه محیط قرنیه** است در **بیماری ویلسون** مشاهده می‌شود.

۲- بزرگی پاروتید و **Dupuytren contracture** مطرح‌کننده **الکلیسم مزمن** و **بیماری الکلی کبد** است.

۳- در کانسر اوّلیه هپاتوسلولر و بیماری متاستاتیک کبد، **کاشکسی و تحلیل رفتن، هپاتومگالی و برویی کبد** وجود دارند.

توضیح: منظور از طرح این سئوال، پرسش در مورد علائم اختصاصی است که فقط در بعضی از انواع بیماری‌های کبدی دیده می‌شوند، چرا که اریتم پالمار و آنژیوم عنکبوتی در تمام انواع بیماری‌های کبدی دیده می‌شوند. پلاتی‌پنه علامت سندرم هپاتوپولمونری است. بزرگی پاروتید مطرح‌کننده بیماری کبدی ناشی از الکل است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۳)*

الف ب ج د

ارزیابی آزمایشات غیرطبیعی کبد

۲- خانم ۴۵ ساله کارمند خانه سالمندان با خارش و زردی از ۳ ماه قبل مراجعه نموده است. در معاینه حال عمومی خوب است، علائم حیاتی طبیعی است،

تب ندارد، سابقه اسهالی خونی ندارد، سابقه فامیلی زردی منفی است. در معاینه بدن بجز آثار خارش نکته غیر عادی ندارد. در تکمیل بررسی‌های بیمار فوق کدامیک از موارد زیر دارای اولویت کمتری است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) شرح‌حال کامل دارویی

ب) آزمایش AMA (آنتی میتو کندریال آنتی بادی)

ج) MRCP (MRI مجاری صفراوی کبد)

د) آزمایش HBsAg

کلانژیت صفراوی اوّلیه

● **اپیدمیولوژی:** کلانژیت صفراوی اوّلیه اکثراً **زنان میانسال** را مبتلا نموده و یک **بیماری اتوایمیون** است.

● **علائم بالینی:** اکثراً **بی‌علامت** هستند. **خستگی و خارش** مهمترین علائم هستند. **خارش** در ۵۰٪ بیماران در زمان تشخیص وجود داشته و بیشترین شدت آن در **بعدازظهر** است.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** تست‌های کبدی مختل با **الگوی کلستاتیک** در این بیماران دیده می‌شود (افزایش بارز در **آلکالن فسفاتاز** و گاماگلوتامیل ترانس پپتیداز [GGT]، افزایش خفیف AST و ALT)

نکته‌ای بسیار مهم: در ۹۰٪ از مبتلایان به کلانژیت صفراوی اوّلیه، **آنتی‌بادی آنتی‌میتوکندریال (AMA)**، مثبت است (**۱۰۰٪ امتحانی**).

توضیح: در **هپاتیت** درگیری کبدی به صورت **هپاتوسلولر** است در حالی که Case مورد نظر، بیمار تظاهرات **بیماری کلستاتیک** را دارد. در هپاتیت‌های ویروسی، **آمینوترانسفرازها** بیشتر از ۵۰۰ U/L بوده و سطح **ALT** معمولاً بیشتر یا حداقل مساوی با AST افزایش یافته است. همچنین به الگوریتم صفحه بعد توجه کنید. در این الگوریتم آمده است که در **الگوی کلستاتیک حاد (کمتر از ۶ ماه)** بررسی‌های تشخیص عبارتند از: **AMA**، **سابقه دارویی**، **سونوگرافی**، **MRI**، **MRCP** و **ERCP**

توضیح ضروری: نام قدیمی **کلانژیت صفراوی اوّلیه** در ویرایش قبلی هاریسون، **سیروز صفراوی اوّلیه** بود، لذا اگر در سئوالی، سیروز صفراوی اوّلیه مطرح گردید، منظور کلانژیت صفراوی اوّلیه و بالعکس است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۵)

الف ب ج **د**

۳- آقای ۳۰ ساله به‌علت خارش از ۶ ماه قبل و ایکتر و ضعف و خستگی از یک ماه قبل تحت بررسی است. سابقه بیماری خاصی ندارد و شرح‌حال دارویی منفی است. در معاینه فیزیکی اسپلنومگالی خفیف مشهود است. در آزمایشات بیلی‌روبین توتال ۴/۸ mg/dl و بیلی‌روبین مستقیم ۲/۱ mg/dl می‌باشد. پلاکت و INR و آلبومین نرمال است. AST: 131، ALT: 153، ALK-P:875، سونوگرافی شکم و لگن نرمال است. قدم بعدی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) CT-Scan شکم و لگن

ب) اندازه‌گیری ANA و الکتروفورز ایمونوگلوبولین

ج) MRCP

د) بیوپسی کبد

۱- به‌علت افزایش بیشتر **آلکالن فسفاتاز** نسبت به ALT و AST، **الگوی کلستاتیک** برای بیمار مطرح است؛ لذا در بین گزینه‌های فوق **MRCP** باید انجام شود تا **مجاری صفراوی داخل کبدی** مشاهده شود.

۲- اندازه‌گیری ANA و الکتروفورز ایمونوگلوبولین و پروتئین‌های سرم در **الگوی هپاتیک** مورد سنجش قرار می‌گیرند. همچنین به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

هپاتیت اتوایمیون

۴- خانم ۳۵ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی که از ۲۰ روز قبل شروع شده، مراجعه نموده است. در آزمایشات:

Bili-T = 1.1, Bili-D = 0.4

AST = 327, ALT = 423, ALK-P = 224

جهت بررسی علت درگیری کبدی وی آزمایشات زیر به عمل می‌آید:

Hbs Ag(-), Anti HBc (IgM)(-), HCV-Ab(-)

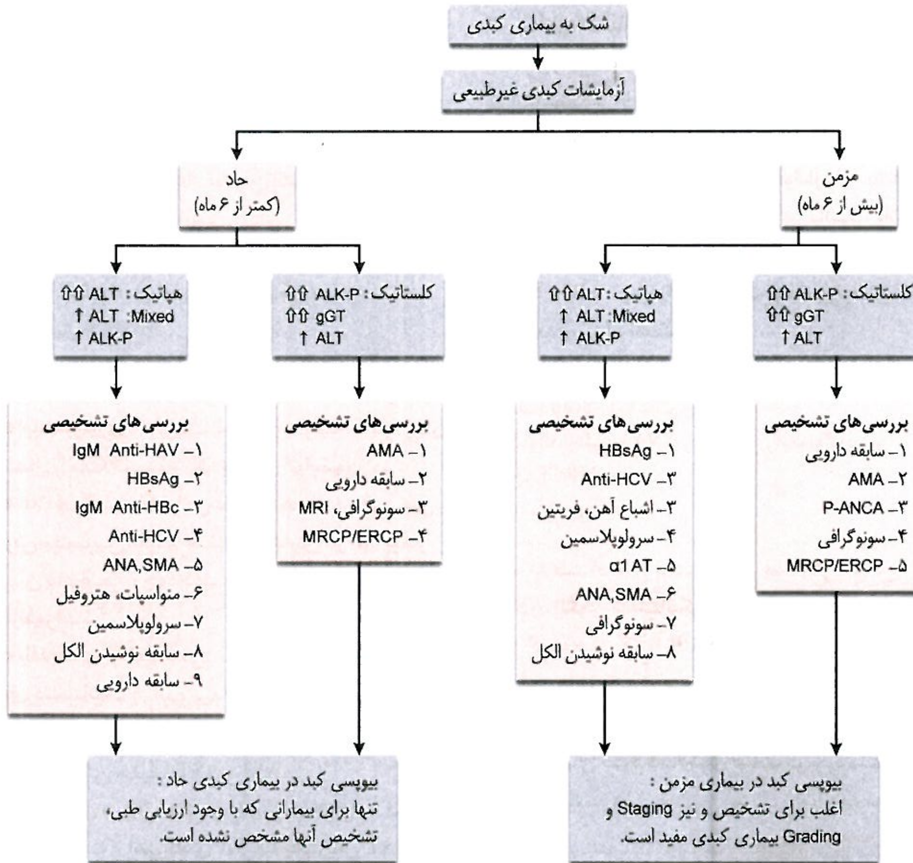
HAV-Ab (IgG) (+), HAV-Ab(IgM)(-)

SMA (Smoth muscle-Ab) (+), ANA (+)

Ceruloplasmin = 40mg/dl (18 - 35mg/dl)

با توجه به نتایج آزمایشات علت بیماری کبدی وی احتمالاً چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])



الگوریتم ارزیابی آزمایشات غیرطبیعی کبد (۱۰۰٪ امتحانی) (مربوط به سئوال ۲)

SMA = Smooth-muscle antibody
AMA = Antimitochondrial antibody
P-ANCA = Peripheral antineutrophil cytoplasmic antibody

الف) هپاتیت حاد A   ب) هپاتیت اتوایمیون
ج) ویلسون   د) هپاتیت حاد B

آنتی‌بادی ضدعضله صاف (SMA)، ضدهسته‌ای (ANA) و ضدمیکروزوم کبدی ـ کلیوی (Anti-LKM) حاکی از هپاتیت اتوایمیون می‌باشند. همچنین در **هپاتیت اتوایمیون**، IgG افزایش می‌یابد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۴)

الف ■ب■ ج د

۵- خانم ۲۵ ساله‌ای به‌علت ضعف و خستگی مراجعه کرده است. در بررسی‌های انجام شده AST و ALT پنج برابر طبیعی است. بیلی‌روبین و آلکالن فسفاتاز، طبیعی هستند. تمام تست‌های زیر را برای وی درخواست می‌کنیم، بجز؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) ANA   ب) ASMA
ج) AMA   د) Anti LKM

۱- در **اختلالات هپاتوسلولر**، افزایش **AST و ALT** بیشتر از آلکالن فسفاتاز است. لذا در Case مورد نظر، بیمار الگوی هپاتوسلولر دارد.

۲- در اختلالات کلستاتیک، افزایش **آلکالن فسفاتاز** بیشتر از ALT و AST است.

۳- در **هپاتیت اتوایمیون**، آنتی‌بادی‌های زیر افزایش می‌یابند.

الف) ANA

ب) آنتی‌بادی ضدعضله صاف (ASM)

ج) آنتی‌بادی ضدمیکروزوم کبدی ـ کلیوی (Anti LKM)

۴- روش تشخیص قطعی هپاتیت اتوایمیون، **بیوپسی کبد** است.

توجه: **آنتی‌بادی ضدمیتوکندری (AMA)** در **کلانژیت صفراوی اوّلیه** مثبت می‌شود که یک بیماری با **الگوی کلستاتیک** است. *(گایدلاین گوارش ـ صفحه ۱۲۴)*

الف ب **ج** د

گاما گلوتامیل ترانس پپتیداز

۶- مرد ۷۰ ساله‌ای با نتایج آزمایشات زیر به شما مراجعه می‌کند:

AST = 25 (Normal), ALT = 30 (Normal)

Bill = Normal, ALK-P = 1200 (Nl = 306)

در مرحله بعد کدامیک از موارد زیر را توصیه می‌کنید؟ *(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])*

الف) بیوپسی کبد

ب) سونوگرافی از کبد و مجاری صفراوی

ج) اندازه‌گیری γ- گلوتامیل ترانس پپتیداز (gGT)

د) اندازه‌گیری آنتی‌بادی ضدمیتوکندریال (AMA)

سنجش میزان **گاماگلوتامیل ترانس پپتیداز (gGT)** مشخص می‌نماید که علت بالا رفتن **آلکالن فسفاتاز کبدی** است یا خیر *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۳)*

الف ب **ج** د

۷- آقای ۶۵ ساله بدون سابقه بیماری قبلی به‌علت افزایش میزان آلکالن فسفاتاز از سوی پزشک خانواده به شما ارجاع داده شده است. نتیجه آزمایشات وی به قرار زیر است:

CBC: Normal, PT:12, INR: 1, AST: 25 μ/l

ALT: 27 μ/l, ALK-P: 560 μ/l

کدامیک از اقدامات تشخیصی زیر باید در مرحله اوّل درخواست شود؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۷)*

الف) سونوگرافی　　ب) MRCP

ج) AMA　　د) GGT

به پاسخ سئوال ۶ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

تست‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری

۸- بیماری به‌علت خستگی و زردی مراجعه کرده است، برای بررسی کبد، کدامیک از آزمایشات زیر را در مرحله اوّل انجام نمی‌دهیم؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) AST و ALT　　ب) ALK-P

ج) آلبومین　　د) PTT

تست‌های مقدماتی: آزمایشات اوّلیه خون که جهت بررسی کبد انجام می‌شوند، عبارتند از:

۱- AST و ALT

۲- آلکالن فسفاتاز

۳- بیلی‌روبین مستقیم و توتال

۴- آلبومین

۵- PT *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۳)*

الف ب ج **د**

۹- روش تصویربرداری اوّلیه که جهت غربالگری کبد چرب به کار می رود، کدامیک از موارد زیر است؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) CT-Scan　　ب) سونوگرافی

ج) MRI　　د) الاستوگرافی گذرا

۱- تست غربالگری **اوّلیه** در موارد مشکوک به کبد چرب، **سونوگرافی** است **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

۲- تست غربالگری **جایگزین** در موارد مشکوک به کبد چرب، **الاستوگرافی گذرا** است.

۳- روش تصویربرداری انتخابی برای ارزیابی **کمی** کبدچرب، **MRI با دانسیته پروتونی مخصوص چربی** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۵)*

الف **ب** ج د

دسته‌بندی Child-Pugh جهت سیروز (مربوط به سئوال ۱۱)

فاکتور	۱	۲	۳
بیلی‌روبین سرم µmol/L (mg/dl)	۳۴ > (۲ >)	۵۱-۳۴ (۳-۲)	۵۱ < (۳ <)
آلبومین سرم g/L (g/dl)	۳۵ < (۳/۵ <)	۳۵-۳۰ (۳/۵-۳)	۳۰ > (۳ >)
مقدار PT طولانی شده برحسب ثانیه	کمتر از ۴	۴ تا ۶	بیشتر از ۶
PT براساس INR	کمتر از ۱/۷	۲/۳-۱/۷	بیشتر از ۲/۳
آسیت	ندارد	به راحتی کنترل می‌شود	کنترل ضعیف
آنسفالوپاتی کبدی	ندارد	خفیف	پیشرفته

توجه: سیستم امتیازدهی Child با جمع کردن امتیازهای هریک از ۵ فاکتور فوق به دست می‌آید و Range امتیازات بین ۵ تا ۱۵ است. امتیازهای ۵ و ۶ در **کلاس A**، امتیازهای ۷ تا ۹ در **کلاس B** و امتیازهای ۱۰ به بالا در **کلاس C** قرار می‌گیرند. افرادی که امتیاز Child آنها **۷ یا بیشتر است (کلاس B)** دچار سیروز جبران نشده هستند و کاندید **پیوند کبد** هستند.

۱۰- اوّلین نشانه پیشرفت فیبروز کبد در تست‌های غیرتهاجمی کدامیک از موارد زیر است؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) PT طولانی

ب) ترومبوسیتوپنی خفیف

ج) کاهش مختصر آلبومین

د) افزایش خفیف بیلی‌روبین

تست‌های غیرتهاجمی که نشان‌دهنده فیبروز پیشرفته هستند، عبارتند از:

۱- افزایش خفیف بیلی‌روبین

۲- PT طولانی

۳- کاهش مختصر آلبومین

۴- ترومبوسیتوپنی خفیف **(معمولاً اوّلین علامت بدتر شدن فیبروز است)**. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۶)*

الف ب ج د

طبقه‌بندی Child-Pugh

۱۱- بیمار سیروتیک با آنسفالوپاتی کبدی خفیف به شما مراجعه می‌کند. در آزمایشات INR=2 و Alb=2.5 g/dl و بیلی‌روبیلی سرم Bil = 2.5 mg/dl می‌باشد. در صورت کسب چه امتیازی از Chid-Pough Score بیمار به‌عنوان Child Class B محسوب می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) امتیاز ۷، ۸ یا ۹

ب) امتیاز ۱۰، ۱۱ یا ۱۲

ج) امتیاز ۱۳، ۱۴ یا ۱۵

د) امتیاز ۱۶ یا بالاتر

تقسیم‌بندی Child-pugh: سیروز به کمک سیستم امتیازدهی Child-pugh تقسیم‌بندی می‌شود. امتیازها بین **۵ تا ۱۵** می‌باشد.

۱- **کلاس A**: امتیاز بیمار **۵ و ۶** است (سیروز جبران شده)

۲- **کلاس B**: امتیاز بیمار **۷ تا ۹** است.

۳- **کلاس C**: امتیاز بیمار **۱۰ تا ۱۵** است.

نکته: بیماران با **امتیاز ۷ یا بیشتر (کلاس B)** معادل **سیروز جبران نشده** هستند و کاندید **پیوند کبد** می‌باشند.

به جدول بالای صفحه توجه کنید.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۶)

الف ب ج د

۱۲- بیمار ۴۵ ساله Case شناخته شده سیروز کبدی است که آسیت وی با دارو کنترل شده است و علائم آنسفالوپاتی ندارد. نتایج آزمایشگاهی ایشان به صورت زیر است:

T.Bili = 5.2 Serum Alb = 3.1gr/dl

PT = 17 (NL = 12)

در این بیمار Child score کدامیک از موارد زیر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ تیر ۸۷)

الف) ۸

ب) ۱۰

ج) ۱۲

د) ۱۴

با توجه به جدول Child-Pugh:

۱- آسیت وی به راحتی کنترل می‌شود: **۲ امتیاز**

۲- آنسفالوپاتی ندارد: **۱ امتیاز**

۳- بیلی‌روبین بیشتر از ۳: **۳ امتیاز**

۴- آلبومین بین ۳ تا ۳/۵: **۲ امتیاز**

۵- مقدار PT طولانی شده برحسب ثانیه، (۵=۱۲-۱۷): **۲ امتیاز**

جمع: ۱۰ امتیاز

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۶)

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۱۳- مرد ۵۰ ساله‌ای با تشخیص سیروز کبدی در بخش بستری است. براساس اطلاعات زیر از نظر طبقه‌بندی Child pugh در چه دسته‌ای قرار می‌گیرد.

INR = 2.5, Albumin = 2.8gr/dl, Bili = 3.5mg/dl

و سونوگرافی: مقادیر متوسط آسیت

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) Child A ب) Child B

ج) Child C د) Child D

محاسبه امتیاز Child-pugh در این بیمار:

۱- بیلی‌روبین بیشتر از ۳: **۳ امتیاز**

۲- آلبومین کمتر از ۳: **۳ امتیاز**

۳- INR بیشتر از ۲/۳: **۳ امتیاز**

۴- آسیت وی به‌راحتی کنترل می‌شود: **۲ امتیاز**

۵- آنسفالوپاتی ندارد: **۱ امتیاز**

جمع: ۱۲ امتیاز

توجه: در کلاس C، امتیاز بیمار بین **۱۰ تا ۱۵** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۶)

الف ب ج د (پاسخ: ج)

۱۴- یک مرد ۵۰ ساله با سابقه سیروز و در مرحله Child B، در یک پیگیری ۶ ماهه پزشک متوجه ۳ توده در کبد به اندازه‌های ۲/۵ cm، ۲/۸ cm و ۳ cm می‌شود؛ کدام درمان را توصیه می‌نمائید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه ـ تیر ۹۸)

الف) رزکسیون توده‌ها ب) کموآمبولیزاسیون

ج) قرص سورافینیب د) پیوند کبد

به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: د)

سیستم امتیازدهی MELD

۱۵- در سیستم نمره‌بندی «مدل بیماری کبدی مرحله نهایی» یا MELD که برای تعیین پیش‌آگهی بیماری کبدی به کار می‌رود از تمام متغیرهای زیر استفاده می‌شود، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) INR ب) کراتی‌نین سرم

ج) بیلی‌روبین سرم د) آلبومین سرم

سیستم امتیازدهی MELD: در این سیستم از سه متغیر غیرتهاجمی زیر استفاده می‌شود:

۱- PT (برحسب INR)

۲- بیلی‌روبین سرم

۳- کراتی‌نین سرم

نکته‌ای بسیار مهم: برای افزایش دقت تشخیصی سیستم MELD، علاوه بر سه پارامتر اصلی، **غلظت سدیم سرم** و توجه به **تغییرات وزن** هم به آن اضافه شده است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۶)

الف ب ج د (پاسخ: د)

۱۶- در بررسی آقای ۴۵ ساله با سابقه سیروز کبدی در زمینه هپاتیت مزمن B، نتایج کدامیک از آزمایشات زیر اهمیت کمتری در تعیین شدت نارسایی مزمن کبدی وی دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) PTT ب) بیلی‌روبین سرم

ج) کراتی‌نین سرم د) PT-INR

به پاسخ سئوال ۱۵ مراجعه شود.

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۱۷- برای ارزیابی شدت سیروز در کودکان کمتر از ۱۲ سال از چه سیستمی استفاده می‌شود؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) سیستم Child - Pugh

ب) سیستم MELD

ج) سیستم PELD

د) هر سه

برای کودکان با سن کمتر از ۱۲ سال از **سیستم امتیازدهی PELD** استفاده می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۷)

الف ب **ج** د

Management بیماری‌های کبدی

۱۸- کدامیک از اقدامات زیر در Management بیماری‌های کبدی توصیه نمی‌شود؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) تزریق واکسن هپاتیت B به تمام بیماران کبدی

ب) غربالگری تمام افراد ۱۸ تا ۷۹ سال از نظر هپاتیت C

ج) تزریق واکسن هپاتیت A به تمام بیماران کبدی

د) غربالگری هپاتیت C در تمام زنان حامله و در هر بار حاملگی

Management بیمارهای کبدی

۱- تمام بیماران مبتلا به **کبد الکلی**، مبتلایان به **سیروز**، افرادی که به علت هپاتیت B و C تحت درمان با **اینترفرون** و **داروهای ضد ویروسی** هستند، باید از نوشیدن **الکل** اجتناب نمایند.

۲- تمام بیماران کبدی باید **واکسن هپاتیت A** و افراد دارای ریسک فاکتور باید **واکسن هپاتیت B** دریافت کنند. واکسیناسیون برعلیه **آنفلوانزا** و **پنوموکوک** هم توصیه می‌شود **(گزینه‌های الف و ج)**.

۳- مصرف داروها باید با احتیاط باشند، مگر اینکه دارویی ضروری باشد.

۴- براساس توصیه CDC غربالگری هپاتیت C در موارد زیر توصیه می‌شود:

الف) تمام افراد ۱۸ تا ۷۹ ساله باید یک بار از نظر هپاتیت C غربالگری شوند **(گزینه ب)**.

ب) تمام زنان حامله در هر بار حاملگی باید تحت غربالگری هپاتیت C قرار بگیرند، مگر در مناطقی که شیوع هپاتیت C کمتر از ۰/۱٪ است **(گزینه د)**.

۵- در مبتلایان به سیروز باید **آندوسکوپی فوقانی** از نظر وجود **واریس** انجام شود. اگر **واریس بزرگی** مشاهده شود، بیمار باید به مدت طولانی تحت درمان با **بتابلوکرها** قرار گیرد و یا از طریق **آندوسکوپی عروق را مسدود نمود.**

۶- بیماران مبتلا به سیروز باید از نظر **خونریزی واریسی** و **کارسینوم هپاتوسلولر** پیگیری شوند. جهت پیگیری کارسینوم هپاتوسلولر در مبتلایان به سیروز، **سونوگرافی با فواصل هر ۶ تا ۱۲ ماه** توصیه می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۲۷)

الف ب ج د

Follow up

۱ شایع‌ترین ریسک فاکتور **هپاتیت C**، مصرف **موادمخدر تزریقی** است.

۲ آزمایشات اوّلیه خون که برای بررسی کبد انجام می‌شود، عبارتند از:

الف) ALT و AST،

ب) آلکالن فسفاتاز،

ج) بیلی‌روبین مستقیم و توتال

د) PT و آلبومین

۳ **آنتی‌بادی ضدمیتوکندری (AMA)** در **کلانژیت صفراوی اوّلیه** یافت می‌شود. کلانژیت صفراوی اوّلیه در **زنان میانسال** شایع‌تر است. **خستگی و خارش** مهم‌ترین علائم هستند. در کلانژیت صفراوی اوّلیه میزان **IgM** افزایش می‌یابد. نام دیگر این بیماری، **سیروز صفراوی اوّلیه** است.

۴ در هپاتیت اتوایمیون، آنتی‌بادی‌های زیر مثبت هستند

الف) آنتی‌بادی ضد عضله صاف (SMA)

ب) ANA

ج) آنتی‌بادی ضدمیکروزوم کبدی ـ کلیوی (Anti-LKM)

د) افزایش IgG

۵ **P-ANCA** به نفع **کلانژیت اسکلروزان** است.

۶ سنجش میزان **گاماگلوتامیل ترانس پپتیداز (GGT)** مشخص می‌نماید که علت بالا رفتن **آلکالن فسفاتاز**، کبدی است یا خیر؟

۷ تست‌های غیرتهاجمی که نشان‌دهنده **فیبروز پیشرفته** می‌باشند، عبارتند از **(۱۰۰٪ امتحانی)**:

الف) افزایش خفیف بیلی‌روبین

ب) PT طولانی

ج) کاهش مختصر آلبومین

د) ترومبوسیتوپنی خفیف (معمولاً اوّلین علامت بدتر شدن فیبروز می‌باشد)

۸ بیماران با امتیاز **۷ یا بیشتر (کلاس B)** طبقه‌بندی Child-pugh معادل **سیروز جبران‌نشده** هستند و کاندید **پیوند کبد** می‌باشند.

۹ سیستم **امتیازدهی MELD** از ۳ معیار اصلی زیر تشکیل یافته است:

الف) PT (برحسب INR)

ب) بیلی‌روبین سرم

ج) کراتی‌نین

۱۰ تست غربالگری اوّلیه جهت بررسی کبد چرب، **سونوگرافی** است (**۱۰۰٪ امتحانی**). تست غربالگری جایگزین بعد از سونوگرافی جهت بررسی کبد چرب، **الاستوگرافی گذرا** است.

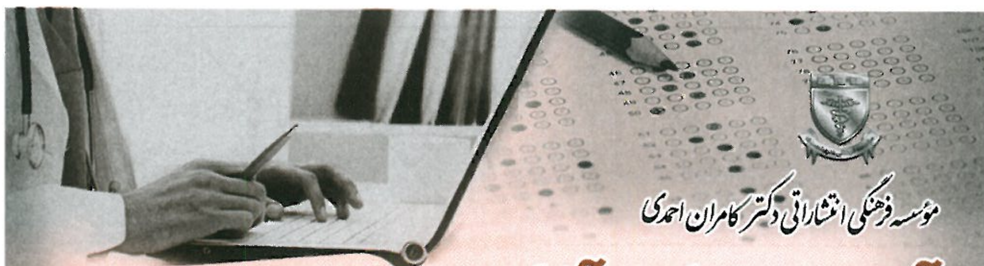
۱۱ روش انتخابی برای ارزیابی **کمی** کبد چرب، **MRI با دانسیته پروتونی مخصوص چربی** است.

۱۲ تمام بیماران کبدی باید **واکسن هپاتیت A** و افراد دارای ریسک فاکتور باید **واکسن هپاتیت B** دریافت کنند. واکسیناسیون برعلیه **آنفلوانزا** و **پنوموکوک** هم توصیه می‌شود.

۱۳ براساس توصیه CDC، **غربالگری هپاتیت C** در موارد زیر انجام می‌شود (**۱۰۰٪ امتحانی**):

الف) تمام افراد **۱۸ تا ۷۹ ساله** باید یک بار از نظر هپاتیت C غربالگری شوند.

ب) تمام زنان حامله در **هر بار حاملگی** باید تحت غربالگری هپاتیت C قرار گیرند، مگر در مناطقی که شیوع هپاتیت C کمتر از ۰/۱٪ است.



۱۲

زردی

Preview



هیپربیلی‌روبینمی ایزوله

۱- آقای ۲۳ ساله‌ای با زردی که از مدت‌ها پیش به صورت متناوب داشته است به شما مراجعه کرده است. در بررسی‌های آزمایشگاهی

Bilirubin total: 6 mg/dl

Bilirubin direct: 0.24mg/dl

می‌باشد. کدامیک از تشخیص‌های زیر بیشتر مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) سندرم روتور

ب) سندرم دوبین جانسون

ج) کریگلر نجار نوع I

د) G6PD deficiency

هیپربیلی‌روبینمی‌های ایزوله

▣ **تعریف:** به افزایش بیلی‌روبین بدون تغییر در سایر آنزیم‌های کبدی از جمله ALT، AST و ALK-P، هیپربیلی‌روبینمی ایزوله گفته می‌شود.

▣ **انواع:** هیپربیلی‌روبینمی ایزوله دو نوع است:

۱- هیپربیلی‌روبینمی غیرمستقیم ایزوله (غیرکنژوگه)

۲- هیپربیلی‌روبینمی مستقیم ایزوله (کنژوگه)

▣ **هیپربیلی‌روبینمی غیرمستقیم ایزوله:** علل آن عبارتند از:

۱- بیماری‌های همولیتیک

الف) ارثی: اسفروسیتوز ارثی، آنمی سیکل سل، تالاسمی، **کمبود G6PD** و پیروات کیناز در این گروه قرار دارند. بیلی‌روبین به ندرت بیشتر از ۵ mg/dl است، مگر اینکه بیماری همزمان کبدی یا کلیوی وجود داشته یا اینکه در جریان بیماری سیکل‌سل، همولیز حاد رخ داده باشد. در Case مورد نظر سئوال بیلی‌روبین افزایش یافته از نوع **غیرکنژوگه** است.

ب) اکتسابی: آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک (مثل سندرم HUS)، هموگلوبینوری حمله‌ای شبانه (PNH)، آنمی Spur Cell و آنمی همولیتیک اتوایمیون

۲- **خونسازی غیرمؤثر:** کمبود آهن، فولات و ویتامین B12

۳- **افزایش تولید بیلی‌روبین:** جذب مجدد هماتوم و ترانسفیوژن زیاد خون

۴- **علل دارویی:** ریفامپین، پروبنسید و آنتی‌بیوتیک‌ها (سفالوسپورین‌ها و پنی‌سیلین‌ها)

۵- **بیماری‌های ارثی**

الف) سندرم کریگلر نجار نوع I: این سندرم با زردی نوزادی (**بیلی‌روبین بیشتر از ۲۰**) و اختلال عصبی ناشی از **کرن ایکتروس** تظاهر می‌یابد. در Case مورد نظر بیلی‌روبین ۶ mg/dl است؛ لذا کریگلر نجار نوع I نمی‌تواند عامل آن باشد.

ب) سندرم کریگلر نجار نوع II: سطح بیلی‌روبین در این سندرم **۶-۲۵ mg/dl** است و به **فنوباربیتال** پاسخ می‌دهد.

ج) سندرم ژیلبرت: موجب هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه **خفیفی** می‌شود به طوری که سطح بیلی‌روبین **کمتر از ۶ mg/dl** است. سندرم ژیلبرت در **مردان جوان** شایعتر است. زردی این بیماران با **روزه‌داری و گرسنگی**، تشدید می‌گردد.

▣ **هیپربیلی‌روبینمی مستقیم ایزوله (کنژوگه):** دو سندرم زیر موجب هیپربیلی‌روبینمی مستقیم ایزوله می‌گردند:

۱- سندرم دوبین جانسون

۲- سندرم روتور

توجه: در Case مورد نظر سئوال، **هیپربیلی‌روبینمی غیرمستقیم** وجود دارد، لذا سندرم دوبین جانسون و روتور نمی‌تواند عامل آن باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۰)

الف ب ج **د**

۲- خانم ۲۵ ساله‌ای با شرح حال ضعف، بی‌حالی و تیره شدن رنگ ادرار مراجعه کرده است. در معاینه، ایکتریک است و یافته قابل توجه دیگری ندارد و آزمایش‌های بیمار یافته‌های زیر وجود دارد:

Bilirubin: 4mg/dL (Direct: 0.6)

AST: 60 IU/L (Normal < 40)

ALT: 30 IU/L (Normal < 40)

LDH: 2500 IU/L (Normal < 400)

WBC: 11000/micL, Hb: 8.5g/dL

محتمل‌ترین علت برای هیپربیلی‌روبینمی بیمار کدام است؟

(پرانترنی ـ اسفند ۹۰)

الف) ژیلبرت ب) کریگلر نجار تیپ ۲

ج) سندرم روتور د) همولیز

مشخصات هیپربیلی‌روبینمی در همولیز، عبارتند از:

۱- معمولاً هیپربیلی‌روبینمی از **۵ mg/dl** بیشتر نیست، مگر اینکه **بیماری همزمان کبدی** یا **کلیوی** وجود داشته یا اینکه در جریان **بیماری سیکل‌سل**، همولیز حاد رخ دهد.

۲- هیپربیلی‌روبینمی از نوع **غیرکنژوگه** بوده و **بیلی‌روبین Direct کمتر یا مساوی ۱۵٪ بیلی‌روبین توتال** است.

۳- **LDH بالا** و **اُفت هموگلوبین** نیز به نفع همولیز می‌باشد. همچنین به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۳- بیماری با یرقان مراجعه کرده است؛ در معاینه غیر از یرقان اسکلرا یافته پاتولوژیک دیگر ندارد. آنزیم‌های کبد، INR و آلبومین نرمال هستند. بیلی روبین توتال ۵ mg/dl و جزء مستقیم ۰/۸ mg/dl است. احتمال کدامیک از بیماری‌های زیر کمتر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) سندرم ژیلبرت ب) خونسازی غیر مؤثر

ج) هپاتیت حاد د) همولیز

۱- سندرم ژیلبرت، خونسازی غیرمؤثر و همولیز از علل **هیپربیلی‌روبینمی غیرمستقیم ایزوله** هستند. همچنین به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

۲- **هپاتیت حاد** موجب هیپربیلی‌روبینمی به همراه **افزایش آمینوترانسفرازها** می‌شود. سطح **آمینوترانسفرازها، بیشتر از ۵۰۰ U/L** بوده و سطح **ALT** معمولاً بیشتر یا حداقل مساوی با AST افزایش یافته است.

الف ب **ج** د

۴- مرد ۷۵ ساله با ضعف عمومی و زردی مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده نتایج زیر به دست آمده است:

FBS = 120; Chlolestrol = 170; Hgb = 9

Total Billi: 4; Direct Bili: 0.7; ALK-P: 78

Ferritin: 150

مناسب‌ترین اقدام تشخیصی برای بیمار کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه ایران ـ تیر ۹۲)

الف) کولونوسکوپی توتال همراه ایلئوسکوپی

ب) سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی

ج) سنجش مارکرهای هپاتیت ویروسی

د) سنجش لاکتات دهیدروژناز

۱- این بیمار دچار **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه ایزوله** است از طرفی **هموگلوبین** بیمار **پائین** است، لذا جهت Rule out همولیز باید **LDH** سنجیده شود.

۲- هرگاه **ALK-P بالا** باشد باید **سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی** جهت بررسی **کلستاز** صورت گیرد. در Case مورد نظر سئوال، ALK-P طبیعی بوده و افزایش نیافته است. همچنین به پاسخ سئوال ۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۵- دختر ۱۴ ساله‌ای ۱۰ روز پس از عفونت ادراری که با کوتریموکسازول درمان شده است، با ضعف، بی‌حالی و ایکتر مراجعه کرده است. آزمایشات وی به شرح زیر است:

ALT = 18, AST = 69

ALK-P = 480, GGT = Normal

Bili total = 9, Bili direct = 1.5

کدام تست تکمیلی را درخواست می‌کنید؟

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱)

الف) Anti - Mitochondrial antibody

ب) HBsAg

ج) CMV-PCR

د) Lactate dehydrogenase

به پاسخ سئوالات ۱ و ۴ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

هیپربیلی‌روبینمی با سایر اختلالات کبدی

۶- مرد ۶۵ ساله‌ای به علت زردی از یک ماه قبل مراجعه نموده است. در شرح حال هیچگونه سابقه بیماری‌های کبدی و سایر ارگان‌ها را نداشته است. در معاینه، وی به غیر از زردی یافته خاص دیگری ندارد. کدامیک از اقدامات زیر را جهت بررسی در ابتدا درخواست می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه زاهدان ـ تیر ۹۴)*

الف) مارکرهای ویروسی هپاتیت B و C

ب) CT-Scan شکم با و بدون ماده حاجب خوراکی و وریدی

ج) سنجش بیلی‌روبین، ALT، AST و آلکالن فسفاتاز

د) سونوگرافی شکم

هیپربیلی‌روبینمی همراه با سایر اختلالات کبدی

به ۲ گروه اصلی تقسیم می‌شوند:

۱- بیماری‌های هپاتوسلولر

۲- بیماری‌های کلستاتیک

الف) کلستاز داخل کبدی

ب) کلستاز خارج کبدی

توجه: در **اختلالات هپاتوسلولر**، افزایش **AST** و **ALT** بیشتر از آلکالن فسفاتاز است.

توجه: در **اختلالات کلستاتیک**، افزایش **آلکالن فسفاتاز** بیشتر از AST و ALT می‌باشد.

● **تست‌های آزمایشگاهی:** باتوجه به توضیحات فوق در بیماری که با زردی مراجعه می‌کند، جهت افتراق علل هپاتوسلولر و کلستاتیک باید آزمایشات اوّلیه زیر را انجام داد:

۱- **بیلی‌روبین توتال، مستقیم و غیرمستقیم**: تا مشخص شود هیپربیلی‌روبینمی بیمار از چه **نوعی** است.

۲- **آمینوترانسفرازهای کبدی (AST و ALT)**: تا **اختلالات هپاتوسلولر** ارزیابی شوند.

۳- **آلکالن فسفاتاز**: به منظور بررسی **اختلالات کلستاتیک**

۴- **PT و آلبومین**: جهت ارزیابی **شدت بیماری کبدی**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۱)

الف ب **ج** د

بیماری‌های هپاتوسلولر

بیماری ویلسون

۷- آقای ۲۳ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی و زردی چشم از حدود یک ماه قبل مراجعه می‌کند. در سابقه پزشکی ایشان نکته قابل توجهی وجود ندارد. سابقه ابتلا به سیروز کبدی در برادرش را دارد، اما علت آن را نمی‌داند. در معاینه، علائم حیاتی طبیعی است. اسکلرا و پوست بیمار زرد است. معاینات دیگر طبیعی هستند. با توجه به نتایج

آزمایشات ایشان، کدامیک از علل زیر محتمل‌تر است؟

AST:700, ALT:550, ALK-P:400

Total-Bilirubin:6, Direct Bilirubin:3

Toltal Protein:7, Alb:4.5

(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۹۷)

الف) هموکروماتوز
ب) بیماری ویلسون
ج) هپاتیت اتوایمیون
د) سیروز صفراوی اوّلیه

بیماری ویلسون

● **اتیولوژی:** ویلسون یک بیماری اتوزوم مغلوب بوده که به علت موتاسیون در ژن ATP7B به وجود می‌آید. علائم بالینی به علت توکسیسیته مس ایجاد می‌شود که در مغز و **کلیه** رسوب می‌کند.

● **اپیدمیولوژی:** چون ویلسون یک بیماری اتوزوم مغلوب است احتمال ابتلای خواهر و برادر فرد بیمار، **۱ در هر ۴ نفر است** (مثل **Case** مورد نظر سئوال که **برادر** بیمار سیروز دارد). بیماری ویلسون در افراد **زیر ۴۰ سال** تظاهر پیدا می‌کند.

● **پاتوژنز:** کمبود پروتئین **ATP7B** دفع صفراوی مس را مختل می‌نماید و مس در کبد تجمع می‌یابد.

● **تظاهرات بالینی**

● **تظاهرات کبدی:** بیماری ویلسون خود را به صورت **هپاتیت، سیروز و عدم جبران کبدی** در سنین **اواسط** تا **اواخر نوجوانی (زیر ۴۰ سال)** نشان می‌دهد.

۱- دوره **هپاتیت** ممکن است با **افزایش ترانس آمینازها** همراه یا بدون همراهی با **زردی** تظاهر یابد.

۲- هپاتیت مجدداً عود می‌کند و اکثر مبتلایان به ویلسون در نهایت به **سیروز** مبتلا می‌گردند.

۳- عدم جبران کبدی با افزایش سطح سرمی بیلی‌روبین، کاهش فاکتورهای انعقادی و آلبومین، آسیت، ادم محیطی و آنسفالوپاتی کبدی خود را نشان می‌دهد.

توجه: در نارسایی شدید کبدی ممکن است به دلیل آزاد شدن مقادیر زیادی مس به داخل خون، **آنمی همولیتیک** ایجاد گردد.

نکته‌ای بسیار مهم: همراهی **بیماری کبدی و همولیز (آنمی همولیتیک)** به شدت به نفع بیماری **ویلسون** است.

● **تظاهرات نورولوژیک:** ۳ تظاهر اصلی ویلسون عبارتند از: **دیستونی، ترمور و عدم هماهنگی**؛ اگرچه **دیس‌آرتری و دیسفاژی** هم شایع می‌باشند.

● **تظاهرات چشمی:** **حلقه کایزر ـ فلشر** در **قرنیه** (حلقه قهوه‌ای رنگ در اطراف قرنیه) یک یافته کاراکتریستیک در بیماری ویلسون می‌باشد. **کاتاراکت Sunflowers**، یافته چشمی دیگر ویلسون است.

● **تشخیص:** اندازه‌گیری **مس ادرار** یک روش تشخیص بسیار مهم است. در این بیماران مس ادرار افزایش می‌یابد. تشخیص قطعی به کمک **بیوپسی کبد** صورت می‌گیرد. همچنین مشاهده **حلقه کایزر ـ فلشر** به کمک اسلیت لامپ، تشخیص ویلسون را قطعی می‌سازد.

● **درمان:** از **تری‌انتین** و **پنی‌سیلامین** برای درمان استفاده می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۱)*

الف ■ب ج د

۸- نوجوان ۱۵ ساله‌ای با طحال بزرگ، پلاکت کمتر از 150000 و INR طولانی ۱/۴، مشکوک به بیماری مزمن کبدی است. در معاینه، ترمور و لغزش دست و سر هم دارد. سابقه فامیلی بیماری کبدی در خانواده مثبت است. کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) بیماری هموکروماتوز
ب) بیماری ویلسون
ج) سندرم Alagille
د) کمبود $\alpha 1$ آنتی‌تریپسین

به پاسخ سئوال ۷ مراجعه شود.

الف ■ب ج د

هپاتیت الکلی

۹- بیمار ۴۵ ساله‌ای با زردی، بی‌حالی، ضعف از ۲ هفته پیش مراجعه کرده است. در سونوگرافی، مجاری صفراوی طبیعی است و کبد متورم است. آزمایشات به صورت زیر است:

ALT=1500 IU/L, AST=1200 IU/L

ALK-P=Normal

WBC=8000, Total Bili=8mg/dl,

Direct Bili=5mg/dl

کدام تشخیص کمتر محتمل است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۲)

الف) هپاتیت ویروسی
ب) هپاتیت الکلی
ج) هپاتیت اتوایمیون
د) هپاتیت دارویی

در هپاتیت الکلی، **AST** بیشتر از ALT افزایش می‌یابد؛ به طوری که نسبت $\frac{AST}{ALT}$ حداقل ۲ به ۱ است؛ در حالی که در Case مورد نظر سئوال ALT بیشتر افزایش یافته است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۱)

الف **ب** ج د

۱۰- بیمار ۴۵ ساله‌ای با زردی، بی‌حالی، ضعف از ۲ هفته پیش مراجعه کرده است. در سونوگرافی، مجاری صفراوی طبیعی است و کبد متورم می‌باشد. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

ALT = 1500 IUIL, AST = 1200 IUIL

ALK-P = Normal, WBC = 8000

Total Bili = 8 mg/dl, Bili D = 5 mg/dl

کدام تشخیص کمتر محتمل است؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۳)

الف) هپاتیت ویروسی
ب) هپاتیت الکلی
ج) هپاتیت اتوایمیون
د) هپاتیت دارویی

به پاسخ سئوال ۹ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

بیماری‌های کلستاتیک

۱۱- آقای ۶۵ ساله با زردی، خارش پیشرونده و کاهش وزن بدون تب از یک هفته قبل به درمانگاه مراجعه کرده است. در معاینه، کیسه صفرا لمس نمی‌شود. آزمایشات انجام شده:

AST=45 U/L, ALT=55 U/L, ALP=1400 U/L

Bilirubin Total=8 mg/dl

Bilirubin Direct=4.5 mg/dl

اوّلین اقدام مناسب کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) CT-Scan شکم
ب) سونوگرافی شکم
ج) رادیوگرافی ساده شکم
د) MRCP

اختلالات کلستاتیک: هرگاه افزایش ALK-P بیشتر از ALT و AST باشد، به **اختلالات کلستاتیک** شک می‌کنیم. حال باید مشخص کنیم **کلستاز خارج کبدی** یا **داخل کبدی** است؟

بهترین روش برای افتراق کلستاز در قدم اوّل، **سونوگرافی** است. اگر در سونوگرافی، **اتساع مجاری صفراوی** دیده شود حاکی از **کلستاز خارج کبدی** است؛ در حالی‌که اگر اتساع مجاری صفراوی مشاهده نشود، نشاندهنده **کلستاز داخل کبدی** می‌باشد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۲)*

الف **ب** ج د

۱۲- خانم ۴۸ ساله‌ای با خستگی مزمن از ۴ ماه قبل و سابقه هیپوتیروئیدی که تحت درمان با لووتیروکسین می‌باشد، مراجعه نموده است. معاینه شکم، طبیعی است. آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

CBC = Normal, TSH = 2.5

Total Bili = 2.1, ALK-P = 900

ALT = 60, AST = 50

جهت تشخیص بیماری وی، قدم اوّل کدام است؟

(پرانترنی ـ اسفند ۹۹)

الف) سونوگرافی
ب) ERCP
ج) HCV-RNA
د) CT شکم

به پاسخ سئوال ۱۱ مراجعه شود.

الف ب ج د

کلانژیت صفراوی اوّلیه

۱۳- خانم ۵۵ ساله‌ای با شکایت زردی پیشرونده و خارش از ۲ ماه قبل مراجعه نموده است. بیمار شرح حال مصرف دارو ندارد و در بررسی انجام شده:

AST:60, AIT:75, ALK-P:1200

Bilirubin total:4 Bilirubin Direct:2

می‌باشد. در سونوگرافی انجام شده از کبد، مجاری صفراوی و کیسه صفراوی طبیعی هستند. اقدام بعدی چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) CT-Scan شکم
ب) MRCP
ج) چک آنتی‌بادی AMA
د) بیوپسی کبد

کلانژیت صفراوی اوّلیه

● **اپیدمیولوژی:** کلانژیت صفراوی اوّلیه در **زنان میانسال** شایع‌تر است.

● **علائم بالینی:** اکثر بیماران **بی‌علامت** هستند. **خستگی و خارش** مهمترین علائم هستند. خارش در ۵۰٪ بیماران در زمان تشخیص وجود داشته و بیشترین شدت آن در **بعدازظهر** است.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** تست‌های کبدی مختل با **الگوی کلستاتیک** در این بیماران دیده می‌شود (افزایش بارز در آلکالن فسفاتاز و گاماگلوتامیل ترانس پپتیداز [GGT]، افزایش خفیف AST و ALT). در ۹۵٪ مبتلایان، **آنتی‌بادی آنتی‌میتوکندریال (AMA)** مثبت است (**۱۰۰٪ امتحانی**).

توجه: ویژگی اصلی پاتولوژیک کلانژیت صفراوی اوّلیه **تخریب پیشرونده مجاری صفراوی داخل لوبولی (Intral lobular)** است. به همین دلیل است که در Case مورد نظر سونوگرافی کیسه صفرا و مجاری صفراوی طبیعی است چرا که پاتولوژی اصلی در مجاری صفراوی **داخل کبد** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۲)

الف ب **ج** د

۱۴- خانمی ۵۲ ساله به علت ایکتر و خارش مراجعه نموده است. سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی طبیعی است. در آزمایشات:

AST:50, ALT:60, ALK-P:1300

Bili total:10, Bili direct:9

می‌باشد. اوّلین اقدام تشخیص بعدی چیست؟

(پرانترنی ـ شهریور ۹۹)

الف) AMA
ب) HBsAg
ج) HCV Ab
د) ERCP

به پاسخ سئوال ۱۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۵- خانم ۴۳ ساله‌ای با خارش، ضعف و بی‌حالی مراجعه نموده است. در معاینه، اسکلرا زرد بوده و در آزمایشات اوّلیه، آلکالن فسفاتاز، ۴ برابر طبیعی و آمینوترانسفرازها، ۲ برابر نرمال هستند. سابقه مصرف دارو ندارد. اقدامات تشخیصی بعدی کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۳)

الف) CT-scan و در صورت طبیعی بودن مجاری، بیوپسی کبد
ب) سونوگرافی و در صورت طبیعی بودن مجاری، سنجش AMA
ج) سونوگرافی و در صورت گشاد بودن مجاری، بیوپسی کبد
د) سونوگرافی و در صورت طبیعی بون مجاری، ERCP

۱- آلکالن فسفاتاز، بیشتر از ALT و AST افزایش یافته است، لذا بیمار دچار **اختلالات کلستاتیک** است.

۲- اوّلین اقدام در اختلالات کلستاتیک، **سونوگرافی** می‌باشد.

۳- اگر سونوگرافی طبیعی باشد براساس الگوریتم سئوال ۱۷ اقدام بعدی چک **AMA** جهت Rule out **کلانژیت صفراوی اوّلیه** است.

۴- Case مورد نظر سئوال، یک **خانم میانسال** است که با **خارش و افزایش آلکالن فسفاتاز** مراجعه نموده است که Case تیپیک **کلانژیت صفراوی اوّلیه** است.

یادآوری: نام دیگر کلانژیت صفراوی اوّلیه، **سیروز صفراوی اوّلیه** است.

الف **ب** ج د

کلستاز حاملگی

۱۶- زن باردار نولی پاری به علت خارش شدید در ابتدای سه ماهه سوّم حاملگی مراجعه نموده است. آزمایشات به قرار زیر است:

Bili T: 2.5, Bili D:1

AST:131, ALT:195

ESR: Normal, PT:Normal

PLT: 310000

HCV Ab, HBsAg, IgM HAVAb: Negative

کدام تشخیص برای این بیمار محتمل‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اردبیل ـ تیر ۹۴)

الف) کبد چرب حاملگی
ب) کلستاز حاملگی
ج) هپاتیت B در دوره پنجره
د) هپاتیت اتوایمیون

کلستاز حاملگی: در سه ماهه دوّم و سوّم حاملگی ایجاد شده و پس از زایمان بهبود می‌یابد. کلستاز در این

بیماران با مصرف **استروژن**، تشدید می‌گردد. اتیولوژی آن **نامعلوم** است ولی احتمالاً **ارثی** می‌باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۲)

الف ■ب■ ج د

الگوریتم نحوه برخورد با زردی

۱۷- خانم ۴۰ ساله‌ای با خارش، ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در معاینه، اسکلرا زرد رنگ است. در آزمایشات اوّلیه، آلکالن فسفاتاز ۴ برابر طبیعی و آمینوترانسفراز ۲ برابر نرمال می‌باشد. سابقه مصرف دارو ندارد. اقدامات تشخیصی بعدی را انتخاب کنید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۱)

الف) اوّل CT-Scan و در صورت طبیعی بودن مجاری صفراوی، نمونه‌برداری کبد در صورت طبیعی بودن AMA

ب) اوّل سونوگرافی و در صورت طبیعی بودن مجاری صفراوی، AMA و در صورت منفی بودن، بیوپسی کبد

ج) اوّل سونوگرافی و در صورت گشاد بودن مجاری صفراوی، نمونه‌برداری کبد و در صورت طبیعی بودن، ERCP

د) اوّل سونوگرافی و در صورت طبیعی بودن مجاری صفراوی، AMA و در صورت مثبت بودن، ERCP

باتوجه به الگوریتم نحوه برخورد با زردی در صفحه بعد خواهیم داشت:

۱- چون **آلکالن فسفاتاز** بیشتر از ALT و AST افزایش یافته است، **الگوی کلستاتیک** برای بیمار مطرح می‌شود.

۲- اوّلین اقدام برای مبتلایان به الگوی کلستاتیک، **سونوگرافی** است.

۳- اگر سونوگرافی **طبیعی** باشد، **کلستاز داخل کبدی** مطرح است، لذا باید **AMA** و **سرولوژی هپاتیت** صورت پذیرد. در Case مورد نظر چون بیشتر **کلانژیت صفراوی اوّلیه** مطرح است به همین دلیل **AMA** مهم است.

۴- اگر AMA مثبت باشد، اقدام بعدی **بیوپسی کبدی** است.

۵- اگر AMA منفی باشد، هم می‌توان **بیوپسی کبد** و هم **MRCP** انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۳)

الف ■ب■ ج د

۱۸- خانم ۴۰ ساله بدون سابقه بیماری یا مصرف داروی خاص به علت زردی مراجعه کرده است. در آزمایشات همراه AST = 70 و Billirubin direct = 6 و Billirubin Total = 8 و ALT = 85 و ALP = 980 و GGT بالا گزارش شده است. جهت ایشان سونوگرافی انجام شد که مجاری داخل و خارج کبدی طبیعی گزارش شد. در این مرحله انجام کدامیک از اقدامات زیر کمترین اولویت را دارد؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آبان ۱۴۰۰)

الف) اندازه‌گیری AMA
ب) بیوپسی کبد
ج) بررسی از نظر HAV
د) بررسی از نظر EBV

با توجه به الگوریتم نحوه برخورد با زردی خواهیم داشت:

۱- چون آلکالن فسفاتاز و GGT بیشتر افزایش یافته‌اند، **الگوی کلستاتیک** مطرح است.

۲- اوّلین اقدام برای مبتلایان به الگوی کلستاتیک، **سونوگرافی** است.

۳- چون سونوگرافی طبیعی است، باید تست‌های سرولوژیک AMA، سرولوژی هپاتیت A، CMV و EBV انجام شود.

۴- بیوپسی کبد، اقدام آخر است.

الف ■ب■ ج د

۱۹- آقای ۲۲ ساله با ایکتر مراجعه کرده است. در معاینه بجز اسکلرای زرد رنگ، ترمور هر دو دست مشهود است. آزمایشات به شرح زیر است:

AST = 310, ALT = 265, ALP = 160

WBC = 7400, Hb = 9.1

Plt = 260000, Bili: T(D) = 12(6)

تمام موارد زیر در اولویت هستند، بجز:

(پرانترنی ـ شهریور ۱۴۰۰)

الف) HCVAb و HBsAg

ب) سروپلاسمین سرم

ج) بیوپسی کبد

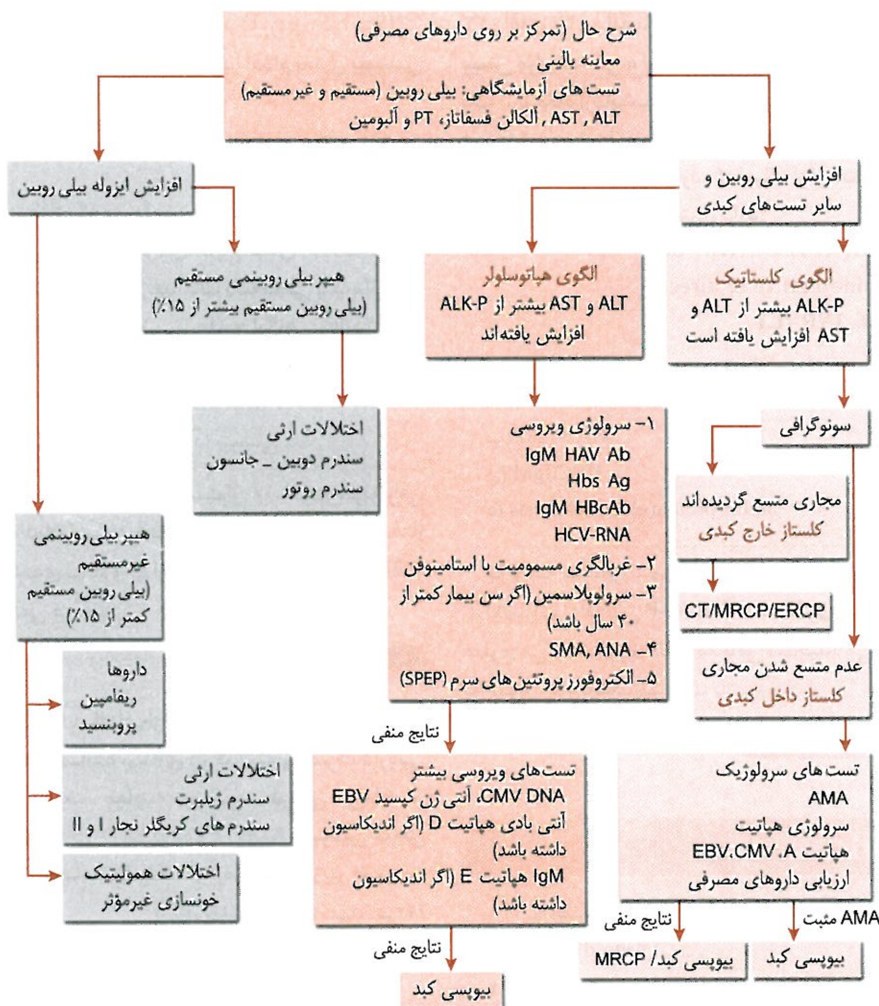
د) الکتروفورز پروتئین‌های سرم

با توجه به الگوریتم نحوه برخورد با زردی خواهیم داشت:

۱- چون **AST** و **ALT** افزایش یافته است، **الگوی هپاتوسلولر** مطرح می‌شود.

۲- در قدم بعدی باید تست‌های زیر انجام شوند:

- IgM HAV Ab
- Hbs Ag



الگوریتم نحوه برخورد با زردی (مربوط به سئوال ۱۷)

- IgM HBcAb
- HCV-RNA
- غربالگری مسمومیت با استامینوفن
- سرولوپلاسمین (اگر سن بیمار کمتر از ۴۰ سال باشد)
- ANA و SMA
- الکتروفورز پروتئین‌های سرم (SPEP)

۳- بیوپسی کبدی اقدام آخر است.

(الف) (ب) **(ج)** (د)

۲۰- خانم ۴۵ ساله‌ای با خارش مراجعه کرده است. در بررسی‌های انجام شده آلکالن فسفاتاز و GGT بالا گزارش شده است. سونوگرافی شکم نرمال است. AMA (آنتی میتوکندریال آنتی بادی) مثبت می‌باشد. در این مرحله اقدام تشخیصی مناسب کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) ERCP　　ب) بیوپسی کبد

ج) MRCP　　د) CT شکمی

براساس الگوریتم نحوه برخورد با زردی، در اختلالات کلستاتیک اگر **AMA مثبت** باشد، اقدام بعدی **بیوپسی کبد** است.

الف ■ب ج د

۲۱- در بیماری که به علت زردی مراجعه کرده است و در سونوگرافی، مجاری صفراوی خارج کبدی، دیلاته گزارش شده است، کدامیک از اقدامات تشخیصی یا درمانی زیر در بررسی‌های وی در این مرحله جایگاهی ندارد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) MRCP
ب) ERCP
ج) CT شکم
د) بیوپسی کبد

باتوجه به الگوریتم پاسخ سئوال ۱۷، اگر در سونوگرافی بیماری، **دیلاتاسیون مجاری صفراوی** دیده شود، **کلستاز خارج کبدی** بوده و اقدامات بعدی **ERCP**، **MRCP** و **CT شکمی** هستند.

الف ب ج ■د

۲۲- خانم ۱۹ ساله‌ای از ۴ قبل آنزیم‌های کبدی افزایش یافته است. سابقه بیماری در گذشته و مصرف دارویی نداشته است. معاینه فیزیکی، طبیعی می‌باشد. ALT=120 و AST=150 بوده و ALK-P و آلبومین طبیعی هستند. انجام کدامیک از آزمایشات زیر ضرورت کمتری دارد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۲)

الف) HBsAg
ب) ANA و SMA
ج) فریتین و درصد اشباع ترانسفرین
د) IgM HAV Ab

۱- باتوجه به الگوریتم نحوه برخورد با زردی، چون ALT و AST افزایش یافته‌اند، بیمار **الگوی هپاتوسلولر** دارد.

۲- اقدامات آزمایشگاهی در بیمار با **الگوی هپاتوسلولر** به قرار زیر هستند:

- سرولوژی انواع هپاتیت (A, B, C)
- غربالگری مسمومیت با استامینوفن
- سرولوپلاسمین (اگر سن بیمار کمتر از ۴۰ سال باشد)
- SMA و ANA
- الکتروفورز پروتئین‌های سرم (SPEP)

الف ب ■ج د

۲۳- آقای ۲۷ ساله با زردی و درد خفیف RUQ از ۲ روز پیش مراجعه کرده است. روز گذشته در مراجعه به یک درمانگاه آزمایشات زیر از وی چک شده‌اند. بیمار در معاینه هوشیار و بیدار است؛ بجز ایکتر و تندرنس خفیف RUQ نکته‌ای ندارد. کدامیک از آزمایشات زیر در مرحله بعدی ارزش کمتری دارد؟

AST:500, ALT:500, ALP=500

Bilirubin=total 10 & direct 7

Alb=3.6, INR=1.1

(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۱۴۰۱)

الف) γ glutamyl ranspeptidase
ب) HAV IgM
ج) HBC IgM
د) Serum protein electrophoresis

با توجه به الگوریتم ارائه شده چون افزایش AST و ALT بارزتر از افزایش ALK-P است، **الگوی هپاتوسلولر** مطرح می‌گردد. **"گزینه الف"** هنگامی سنجیده می‌شود که به الگوی کلستاتیک مشکوک باشیم.

■الف ب ج د

Follow up

۱ اگر **اسکلرا** زرد باشد، میزان بیلی‌روبین سرم حداقل **۳ mg/dl** است.

۲ **بیلی‌روبینوری** حاکی از افزایش **بیلی‌روبین کنژوگه (مستقیم)** است، به همین جهت برای تائید هیپربیلی‌روبینمی کنژوگه باید **بیلی‌روبین ادرار** چک شود.

۳ علل **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه ایزوله (تنها)**، عبارتند از:

الف) بیماری‌های همولیتیک (ارثی و اکتسابی)
ب) خونسازی غیرمؤثر
ج) داروها
د) سندرم‌های کریگلر نجار I و II و سندرم ژیلبرت

۴ علل **هیپربیلی‌روبینمی کنژوگه ایزوله**، عبارتند از:

الف) سندرم دوبین جانسون
ب) سندرم روتور

۵ در **اختلالات هپاتوسلولر**، افزایش **AST و ALT** بیشتر از آلکالن فسفاتاز است.

۶ در **اختلالات کلستاتیک**، افزایش **آلکالن فسفاتاز** بیشتر از ALT و AST است.

۷ اوّلین قدم در اختلالات کلستاتیک، **سونوگرافی** است. اگر در سونوگرافی، **اتساع مجاری صفراوی** دیده شود حاکی از **کلستاز خارج کبدی** است؛ در حالی که اگر اتساع مجاری صفراوی مشاهده نشود، نشان‌دهنده **کلستاز داخل کبدی** می‌باشد.

۸ در هپاتیت الکلی، **AST** بیشتر افزایش می‌یابد؛ به طوری که نسبت $\frac{\text{AST}}{\text{ALT}}$ حداقل ۲ به ۱ است.

۹ در هپاتیت ویروسی، سطح آمینوترانسفرازها **بیشتر از ۵۰۰ U/L** بوده و سطح **ALT** معمولاً بیشتر یا حداقل مساوی با AST افزایش یافته است.

۱۰ **استروئیدهای آنابولیک** و **OCP** شایعترین علل دارویی کلستاز داخل کبدی هستند.

۱۱ کلانژیت صفراوی اوّلیه، اکثراً **زنان میانسال** را مبتلا می‌کند. Case تیپیک **سیروز صفراوی اوّلیه**، یک **خانم میانسال** بوده که با **خارش** و **خستگی** مراجعه می‌کند و **AMA** مثبت می‌باشد.

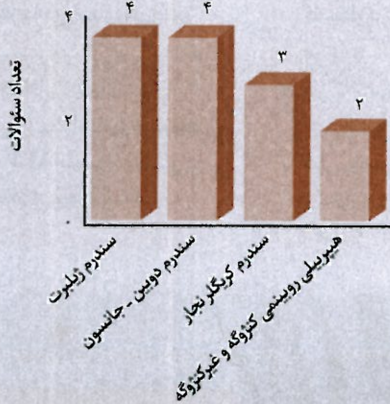
۱۲ **کلستاز حاملگی** در **سه ماهه دوّم و سوّم** حاملگی ایجاد می‌شود و پس از زایمان بهبود می‌یابد. کلستاز در این بیماران با مصرف **استروژن** شدت می‌یابد.

۱۳ در کلانژیوپاتی ناشی از ایدز، **آلکالن فسفاتاز**، شدیداً افزایش می‌یابد (**میانگین ۸۰۰**) در حالی‌که بیلی‌روبین سرم تقریباً **طبیعی** است. در این بیماران، زردی وجود ندارد.

۱۳ هیپربیلی‌روبینمی‌ها

Preview

تعداد سئوالات: ۱۳



هیپربیلی روبینمی کنژوگه و غیرکنژوگه

۱- آقای ۳۵ ساله با آزمایشات زیر مراجعه کرده است. کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

AST=20, ALT=22, ALP=210

T.Bili=10, D.Bili=7.5

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) همولیز مزمن ب) ژیلبرت

ج) دوبین جانسون د) کریگلر نجار

برای پاسخ دادن به این سئوالات کافی است علل هیپربیلی‌روبینمی کنژوگه و غیرکنژوگه را بدانیم:

▣ علل هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه

۱- بیماری‌های همولیتیک (ارثی و اکتسابی)

۲- خونسازی غیرمؤثر

۳- داروها

۴- سندرم‌های کریگلر نجار I و II و سندرم ژیلبرت

▣ علل هیپربیلی‌روبینمی کنژوگه

۱- سندرم دوبین‌جانسون

۲- سندرم روتور

توضیح: در Case مورد نظر بیلی‌روبین توتال برابر با ۱۰ و بیلی‌روبین مستقیم (کنژوگه) برابر با ۷/۵ است، لذا هیپربیلی‌روبینمی بیمار **کنژوگه** است. **دوبین‌جانسون** موجب **هیپربیلی‌روبینمی کنژوگه** می‌شود.

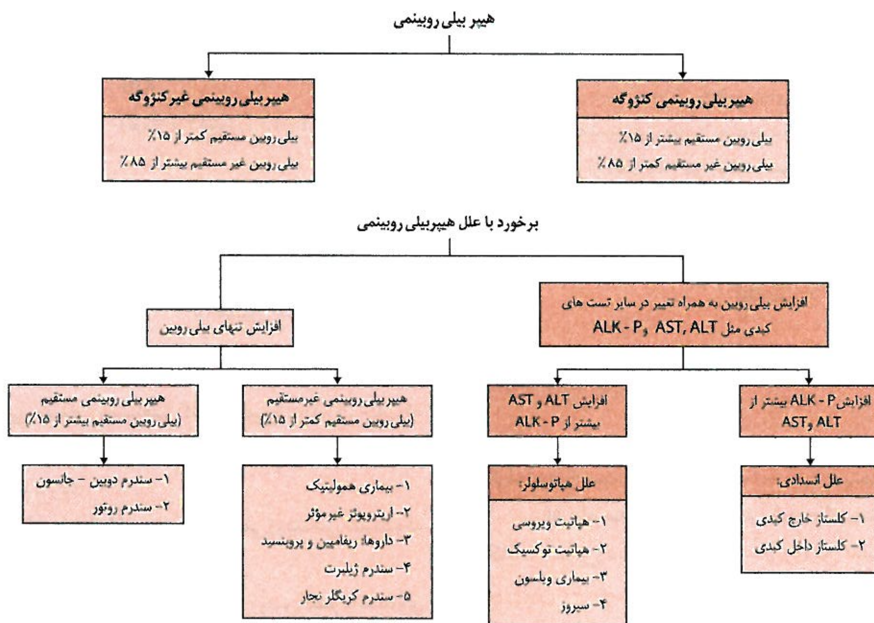
به الگوریتم نحوه برخورد با هیپربیلی‌روبینمی در صفحه بعد مراجعه شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۹)

الف ب **ج** د

۲- پسر جوان ۱۴ ساله به علت ایکتر متناوب که از سال‌ها قبل وجود داشته و در مواقع سرماخوردگی تشدید می‌شده، مراجعه کرده است. در معاینه فیزیکی، تنها اسکلرا ایکتریک است.

Bill Total: 3.5 mg/dl, Bill Direct: 2.5 mg/dl



نحوه برخورد با هیپربیلی‌روبینمی (مربوط به سئوال ۱)

سایر یافته‌های آزمایشگاهی بیمار شامل LDH و PT و INR و ALP و ALT و AST و CBC و سطح سرمی اسیدهای صفراوی و GGT طبیعی است. کدام تشخیص بیشتر مطرح می‌شود؟ *(دستیاری ـ مرداد ۹۹)*

الف) دوبین جانسون ب) فاویسم
ج) ژیلبرت د) کریگلر نجار نوع ۲

۱- بیمار دچار هیپربیلی‌روبینمی مستقیم است، **سندرم دوبین جانسون** موجب هیپربیلی‌روبینمی مستقیم می‌شود.
۲- ژیلبرت، کریگلر نجار نوع ۲ و فاویسم (کمبود G6PD) از علل **هیپربیلی‌روبینمی غیرمستقیم** هستند.

الف ب ج د

سندرم کریگلر نجار

۳- جوان ۱۸ ساله‌ای با ایکتر به درمانگاه مراجعه کرده است. در آزمایشات:

ALK-P= 190, AST= 24, ALT= 28

Bil T= 18, Bil D=1.7

دارد. کدام بیماری زیر محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) سندرم ژیلبرت ب) سندرم کریگلر نجار II
ج) اسفروسیتوز ارثی د) کمبود G6PD

۱- هر ۴ بیماری ارائه شده در سئوال موجب هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه می‌شوند.
۲- مشخصات هیپربیلی‌روبینمی در **همولیز** عبارتند از:
الف) معمولاً هیپربیلی‌روبینمی از **4 mg/dl** بیشتر نیست. لذا گزینه‌های **ج** و **د**، غلط هستند؛ چراکه بیلی‌روبین بیمار 18 mg/dl است.
ب) هیپربیلی‌روبینمی از نوع **غیرکنژوگه** بوده و **بیلی‌روبین Direct** کمتر یا مساوی ۱۵٪ بیلی‌روبین توتال می‌باشد.
۳- سطح بیلی‌روبین توتال در **سندرم کریگلر نجار نوع II** بین ۶ تا **25 mg/dl** (معمولاً کمتر یا مساوی **20 mg/dl**) است (**نکته اصلی سئوال**).
۴- در **سندرم ژیلبرت**، بیلی‌روبین معمولاً **کمتر یا مساوی با ۴** است (**گزینه الف**). *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۶)*

الف ب ج د

۴- آقای ۳۷ ساله به علت ایکتر مراجعه نموده است. در معاینه نکته‌ای مشاهده نشد. در آزمایشات:

AST=30, Bil T=8, Bil D=1, Alb=4 g/dl
ALT=40, PT=13 (کنترل PT=12)
ALP=220

کدام تشخیص مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) ژیلبرت ب) کریگلر نجار II
ج) سندرم روتور د) دوبین جانسون

۱- **سندرم دوبین جانسون** و **روتور** موجب **هیپربیلی‌روبینمی مستقیم (کنژوگه)** می‌شوند، در حالی‌که در Case مورد نظر سئوال، بیمار **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه** دارد.

۲- **کریگلر نجار II** موجب **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه** در محدود **۶-۲۵ mg/dl** می‌شود.

۳- در سندرم ژیلبرت غلظت بیلی‌روبین **کمتر یا مساوی ۴ mg/dl** در حالت غیرناشتا می‌باشد.

الف ب ج د (پاسخ: ب)

۵- مرد ۳۲ ساله‌ای با زردی اسکلرا مراجعه کرده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

AST = 15, ALT = 17, ALK-P = 130
Bili total = 8 mg/dl (Indirect = 7.8 mg/dl)

پس از مصرف فنوباربیتال، بیلی‌روبین توتال به ۴ mg/dl کاهش می‌یابد، تشخیص این بیمار چیست؟

(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۱)

الف) کریگلر نجار نوع I
ب) کریگلر نجار نوع II
ج) سندرم ژیلبرت
د) سندرم دوبین - جانسون

۱- سندرم کریگلر نجار نوع II موجب **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه شدید** می‌شود. میزان بیلی‌روبین توتال **۶ تا ۲۵ (معمولاً مساوی یا کمتر از ۲۰)** است. این بیماران در پاسخ به **فنوباربیتال**، کاهش بیشتر از ۲۵٪ در میزان بیلی‌روبین پیدا می‌کنند. در Case مورد نظر سئوال بیلی‌روبین توتال در پاسخ به فنوباربیتال از **۸ به ۴** کاهش یافته است.

۲- سندرم کریگلر نجار نوع I با هیپربیلی‌روبینمی شدید غیرکنژوگه در حدود **۲۰-۴۵ mg/dl (معمولاً بیشتر از ۲۰)** که در دوره نوزادی ظاهر شده و تا آخر عمر باقی می‌ماند، مشخص می‌شود. این بیماران به فنوباربیتال پاسخ نمی‌دهند.

۳- سندرم ژیلبرت موجب هیپربیلی‌روبینمی کنژوگه **خفیف** می‌شود. بیلی‌روبین سرم در ژیلبرت **معمولاً مساوی یا کمتر از ۴ mg/dl در حالت غیرناشتا** است.

۴- سندرم دوبین جانسون موجب **هیپربیلی‌روبینمی کنژوگه (مستقیم)** می‌شود.

الف ب ج د (پاسخ: ب)

سندرم ژیلبرت

۶- در آقای ۱۸ ساله‌ای با قد ۱۸۰ سانتی‌متر و وزن ۹۰ کیلوگرم جهت بررسی علت اسکلرای متمایل به رنگ زرد اقدام به انجام آزمایش شده است. هیچ شکایت خاص دیگری ندارد. بیلی‌روبین توتال ۳ و بیلی‌روبین مستقیم ۰/۵ و آنزیم‌های کبدی (AST، ALT و آلکالن فسفاتاز) و CBC نرمال است. در سونوگرافی، سایز و اکوی کبد و طحال طبیعی هستند. محتمل‌ترین تشخیص مطرح کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) سندرم ژیلبرت ب) کبد چرب
ج) بیماری مزمن کبدی د) بیماری حاد کبدی

سندرم ژیلبرت

● **اپیدمیولوژی:** سندرم ژیلبرت یک بیماری شایع است (حدود ۸٪ افراد جامعه). در **آقایان** شایع‌تر می‌باشد.

● **علائم بالینی:** این سندرم با یک **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه خفیف** همراه با **تست‌های کبدی طبیعی** تظاهر می‌یابد. مبتلایان به این سندرم اکثراً **آقایان جوانی** هستند که در هنگام **گرسنگی یا روزه‌داری، خستگی، استرس، نوشیدن الکل و بیماری‌های همراه** با **زردی اسکلرا** مراجعه می‌کنند.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** بجز **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه خفیف**، سایر تست‌های کبدی در این بیماران **طبیعی** است. میزان بیلی‌روبین توتال در این بیماران **کمتر یا مساوی ۴ mg/dl** است. در برخورد با این بیماران در صورت تائید تشخیص ژیلبرت، **هیچ اقدام دیگری لازم نیست**. لازم به ذکر است سندرم ژیلبرت همواره مورد توجه طراحان سئوال بوده است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۷)*

الف ب ج د (پاسخ: الف)

۷- آقای دانشجو ۲۳ ساله با سابقه ایکتر جهت بررسی ارجاع شده است. سابقه مصرف دارو، الکل و بیماری خاص ندارد. در بررسی‌ها، آمینوترانسفرازها و آلکالن فسفاتاز نرمال، Bill T=4.5 mg/dl ،Bill D=0.5 mg/dl و مارکرهای ویرال منفی می‌باشند، کدام تشخیص محتمل‌تر است؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ آذر ۹۸)*

الف) شروع سیروز صفراوی اوّلیه ـ توصیه به بیوپسی کبد

ب) سندرم ژیلبرت ـ اطمینان به بیمار

ج) هپاتیت توکسیک ـ توصیه به بیوپسی کبد

د) هپاتیت اتوایمیون ـ توصیه به بیوپسی کبد

به پاسخ سئوال ۶ مراجعه شود.

الف ■ب ج د

۸- آقای جوان ۱۷ ساله‌ای، چند روز قبل از امتحانات آخر ترم، به علت نفخ و تهوع خفیف با آزمایشات زیر مراجعه کرده است.

ALT=18, AST=16, ALK-P=187

Bil T=3.3, Bil D=0.4

کدام گزینه در مورد ایشان صحیح است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ خرداد ۱۴۰۰)

الف) سونوگرافی کبد درخواست می‌کنیم.

ب) به بیمار اطمینان می‌دهیم که بیماری کبدی مهمی ندارد.

ج) درمان با فنوباربیتال شروع می‌کنیم.

د) به علت احتمال پیشرونده بودن بیماری، بیوپسی کبد انجام می‌دهیم.

۱- عوامل شعله‌ورکننده ژیلبرت عبارتند از: **استرس، گرسنگی و روزه‌داری، خستگی، نوشیدن الکل و بیماری‌های همراه**. در Case مورد نظر سئوال هم قبل از **امتحانات آخر ترم**، ژیلبرت شعله‌ور شده است.

۲- سندرم ژیلبرت موجب **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه خفیفی** می‌شود. غلظت بیلی‌روبین توتال معمولاً مساوی یا کمتر از ۳-۴ mg/dl است.

الف ■ب ج د

۹- بیماری با سابقه زردی متناوب در چشم که گاه‌به‌گاه اتفاق افتاده و خودبه‌خود بهبود می‌یابد، مراجعه نموده است. تست کبدی بیمار به شرح زیر می‌باشد:

Albumin = 4gr/dl (3.9 - 4.5 gr/dl)

Total protein = 6 gr/dL

ALT = 15 U/L (10 - 40) , AST = 12 U/L (10 - 40)

ALP = 270 U/L (200 - 390)

Total bilirubin = 4 mg/dL

Direct bilirubin = 0.6 mg/dL

با توجه به محتمل‌ترین تشخیص، کدام گزینه صحیح است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۰)*

الف) این بیماری بیشتر در زنان دیده می‌شود.

ب) این بیماری، ناشایع بوده و شیوع کمتر از ۱٪ دارد.

ج) استرس، بیماری و ناشتایی با بروز زردی ارتباط دارند.

د) معمولاً بیلی‌روبین تا بیش از ۱۰mg /dl افزایش می‌یابد.

۱- سندرم ژیلبرت در **مردان** شایعتر است **(گزینه الف)**.

۲- سندرم ژیلبرت یک بیماری **شایع** بوده که ۸٪ افراد جامعه به آن مبتلا است **(گزینه ب)**.

۳- **استرس، خستگی، نوشیدن الکل، کاهش دریافت انرژی (گرسنگی) و بیماری‌های همراه** موجب افزایش بیلی‌روبین در مبتلایان به ژیلبرت می‌شود **(گزینه ج)**.

۴- غلظت سرمی بیلی روبین در ژیلبرت معمولاً **کمتر از ۳-۴ mg/dl** است **(گزینه د)**.

الف ب ■ج د

سندرم دوبین ـ جانسون

۱۰- خانم ۲۸ ساله با زردی چشم‌ها از مدت‌ها قبل ویزیت می‌شود. در آزمایشات همراه خود آنزیم‌های کبدی، PT و آلبومین همواره طبیعی بوده است. نامبرده از تشدید زردی به دنبال مصرف قرص‌های ضدبارداری خبر می‌دهد. در آزمایشات فعلی:

PT=13, Bili T=4mg/dl, Bili D=3.5mg/dl

Alb=5mgr/dl, AST=20U/L, ALT=22U/L

Hb=13.5gr/dl

جا دارد. کدام گزینه به تشخیص نزدیک است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) ژیلبرت

ب) کلستاز ناشی از قرص ضدبارداری

ج) دوبین جانسون

د) کریگلرنجار

سندرم دوبین جانسون

● **تعریف:** یک بیماری خوش‌خیم و تقریباً **نادر** است که با **هیپربیلی‌روبینمی Low-grade** که عمدتاً از نوع **کنژوگه** است، تظاهر می‌یابد. میزان بیلی‌روبین توتال در این بیماران بین **۵-۲ mg/dl** است.

● **اتیولوژی:** موتاسیون در **ژن ABCC2** علت ایجاد سندرم دوبین - جانسون است.

● **نحوه توارث:** اتوزوم مغلوب

● **عوامل شعله‌وری:** در مبتلایان به سندرم دوبین جانسون مصرف **OCP** و **حاملگی** می‌تواند موجب افزایش بیلی‌روبین سرم شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

● **علائم بالینی:** اکثراً **بی‌علامتند** و یا گاهی از علائم مبهم Constitutional شکایت دارند. این بیماران در زنان تا زمان **حاملگی** یا مصرف **OCP** ممکن است به صورت ساب‌کلینیکال باشد. معاینه فیزیکی غیر از **زردی** معمولاً طبیعی بوده و در بعضی بیماران **هپاتواسپلنومگالی** دیده می‌شود.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** بجز **بالا بودن بیلی‌روبین سرم** سایر آزمایشات کبدی از جمله **آلکالن فسفاتاز** و **ترانس‌آمینازها طبیعی** هستند.

● **دفع ادراری کوپروپورفیرین:** اختلال در دفع ادراری کوپروپورفیرین یک یافته دیاگنوستیک برای سندرم دوبین جانسون است. میزان کوپروپورفیرین توتال ادرار در این بیماران طبیعی بوده ولی بیشتر از ۸۰٪ از آن **ایزومر I کوپروپورفیرین** است.

توجه: در سندرم ژیلبرت و کریگلر نجار، بیمار **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه** دارد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۳۹)

الف ب **ج** د

۱۱- مرد ۲۰ ساله‌ای به علت زردی اسکلرا مراجعه می‌کند. آزمایشات ایشان به قرار زیر است:

Bilirubin total=5, Bilirubin direct=3.5

AST=25, ALT=30, PT=12

Alk-P=220, INR=1, Serum albumin=4

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) کریگلر نجار
ب) دوبین جانسون
ج) هپاتیت A
د) ژیلبرت

پاسخ به این سئوال بسیار ساده و براساس مفاهیم اوّلیه هیپربیلی‌روبینمی است:

۱- در هپاتیت علاوه بر هیپربیلی‌روبینمی، **ترانس آمینازهای کبدی (ALT , AST)** هم افزایش می‌یابند. در حالی که در Case مورد نظر سئوال این تست‌ها **طبیعی** هستند.

۲- **کریگلر نجار** و **سندرم ژیلبرت** موجب **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه** (**غیرمستقیم**) می‌شوند؛ حال آنکه در Case مورد نظر سئوال، هیپربیلی‌روبینمی از نوع **کنژوگه** (**مستقیم**) است.

۳- دو سندرمی که موجب هیپربیلی‌روبینمی مستقیم (کنژوگه) می‌شوند، عبارتند از:

الف) سندرم دوبین جانسون

ب) سندرم روتور

الف **ب** ج د

۱۲- خانم ۳۰ ساله حامله با آزمایشات کبدی زیر در هفته دهم حاملگی مراجعه نموده است:

AST=25, ALT=28, ALK-P =380 (up to 300nl)

GGT=NL, Total Bili=4, D.Bili=3

PT=12, Alb=4 CBC=NL

بیمار علامتی ندارد. کدام تشخیص مطرح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی ـ تیر ۹۳)

الف) سندرم ژیلبرت
ب) دوبین جانسون
ج) کبد چرب حاملگی
د) کلستاز خوش‌خیم حاملگی

به پاسخ سئوالات ۱۰ و ۱۱ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۱۳- خانم ۳۷ ساله با ایکتر مراجعه کرده است. زردی با مصرف OCP تشدید می‌شود. آزمایشات به شرح زیر است:

AST = 15 IU/L (8-33)

ALT = 18 IU/L (4-36)

ALK-P = 46 IU/L (44-147)

Total bilirubin = 5.4 mg/dl, direct = 4.8 mg/dl

کوپروپورفیرین ادرار طبیعی و حدود ۹۰٪ آن ایزومر I است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۱)

الف) دوبین جانسون

ب) ژیلبرت

ج) سندرم روتور

د) سندرم کریگلر ـ نجار نوع II

به پاسخ سئوال ۱۰ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

Follow up

۱ سندرم ژیلبرت و کریگلر نجار موجب **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه (غیرمستقیم)** می‌شوند، در حالی که سندرم دوبین جانسون و روتور موجب **هیپربیلی‌روبینمی کنژوگه (مستقیم)** می‌گردند.

۲ سندرم ژیلبرت بیشتر در **آقایان جوان** رخ می‌دهد، این سندرم با یک **هیپربیلی‌روبینمی غیرکنژوگه خفیف** همراه با **تست‌های کبدی طبیعی** مشخص می‌گردد. این بیماران به ویژه هنگام **گرسنگی، استرس، خستگی یا بیماری** با **زردی اسکلرا** مراجعه می‌کنند. میزان بیلی‌روبین توتال در این بیماران **کمتر یا مساوی ۴ mg/dl** است. در برخورد با این بیماران در صورت تائید تشخیص، هیچ اقدام دیگری لازم نبوده و اطمینان‌بخشی می‌کنیم.

۳ میزان بیلی‌روبین توتال در کریگلر نجار نوع I معمولاً **بیشتر از ۲۰ mg/dl** و در کریگلر نجار نوع II، **کمتر یا مساوی ۲۰ mg/dl** است.

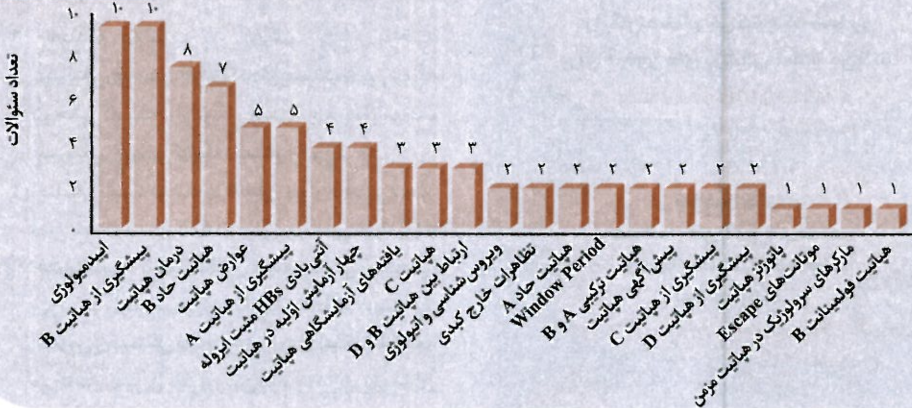
۴ هیپربیلی‌روبینمی در سندرم کریگلر نجار I به **فنوباربیتال** پاسخ نمی‌دهد، در حالی که در سندرم کریگلر نجار II در پاسخ به فنوباربیتال، بیلی‌روبین توتال بیش از ۲۵٪ کاهش می‌یابد.

۵ در مبتلایان به **سندرم دوبین ـ جانسون** مصرف **OCP و حاملگی** موجب تشدید بیماری می‌شود؛ به طوری که در شرح حال این بیماران سابقه‌ای از مصرف **OCP** یا **حاملگی** ذکر می‌شود. میزان کوپروپورفیرین توتال در سندرم دوبین - جانسون طبیعی بوده ولی بیشتر از ۸۰٪ از آن **ایزومر I کوپروپورفیرین** است.

۱۴

هپاتیت حاد ویروسی

Preview



ویروس‌شناسی و اتیولوژی

۱- خانم پرستار ۲۶ ساله حین خونگیری از فرد آلوده به هپاتیت B دچار Needle stick شده است. در صورتی که دچار هپاتیت B شود، کدام یافته زیر زودتر دیده می‌شود؟

(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۴)

الف) افزایش ALT

ب) مثبت شدن HBcAb

ج) مثبت شدن HBsAg

د) افزایش بیلی‌روبین

HBsAg: اوّلین مارکر سرولوژیک پس از عفونت با HBV، **HBsAg** می‌باشد. این مارکر در طی **۱ تا ۱۲ هفته (اکثراً بین هفته ۸ تا ۱۲)** قابل شناسایی است. HBsAg، ۲ تا ۶ هفته قبل از افزایش آمینوترانسفرازها و بروز علائم بالینی و در طی مرحله زردی یا دوره فعال بیماری و پس از آن، در سرم قابل شناسایی باقی می‌ماند. معمولاً HBsAg پس از ۱ تا ۲ ماه از شروع زردی غیرقابل شناسایی شده و ندرتاً بیش از ۶ ماه بالا می‌ماند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۲)

الف | ب | **ج** | د

۲- کدام آنتی‌بادی زیر، نقش محافظت‌کننده در برابر عفونت مجدد هپاتیت ویروسی را دارد؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) HCV-Ab

ب) HBe-Ab

ج) HBc-Ab-IgG

د) HAV-Ab-IgG

افرادی که anti-HAV در سرم دارند در برابر عفونت مجدد مصون می‌باشند و **anti-HAV از نوع IgG** موجب حفاظت شخص در برابر عفونت HAV می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۱)

الف | ب | ج | **د**

پاتوژنز

۳- در عفونت HBV کسب شده در زمان تولد نسبت به عفونت HBV کسب شده در دوره بزرگسالی تمام موارد زیر بیشتر رخ می‌دهد، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۴ _ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) هپاتیت حاد

ب) هپاتیت مزمن

ج) کارسینوم سلول کبدی

د) سیروز

▣ عفونت HBV کسب شده در هنگام زایمان: عفونت نوزادی تظاهرات بالینی **هپاتیت حاد را ندارد** ولی همواره موجب **عفونت مزمن و مادام‌العمر** می‌شود. این عفونت ممکن است چند دهه بعد سبب **سیروز و کانسر هپاتوسلولر** شود. این عفونت در **خاور دور (Far East)** شایع است **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

▣ عفونت کسب شده در دوران بزرگسالی: موجب بیماری هپاتیت می‌شود ولی بسیار بعید است که بهبود نیابد. **مزمن شدن و ریسک کانسر هپاتوسلولر بسیار کم است**. این نوع عفونت در **کشورهای غربی** شایع است.

(گایدلاین گوارش و کبد _ صفحه ۱۴۳)

الف ب ج د

تظاهرات خارج کبدی

۴- در بیماری که با درد و تورم مفصلی، راش جلدی، آنژیوادم و پروتئینوری (Serum Sickness Like Syndrome) مراجعه کرده است و در آزمایشات ترانس‌آمینازهای بالا دارد، احتمال وجود کدامیک از هپاتیت‌های ویروسی زیر بیشتر است؟ *(دستیاری _ اسفند ۸۵)*

الف) هپاتیت B ب) هپاتیت A

ج) هپاتیت E د) هپاتیت C

▣ سندرم شبیه به بیماری سرم: سندرم شبیه به بیماری سرم در هپاتیت حاد B رخ می‌دهد. تظاهرات بالینی این سندرم عبارتند از: **بثورات کهیری، آنژیوادم، تب و آرتریت**

(گایدلاین گوارش و کبد _ صفحه ۱۴۴)

الف ب ج د

۵- کرایوگلوبولینمی Mixed بیشتر جزء عوارض خارج کبدی کدامیک از انواع هپاتیت می‌باشد؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) HAV ب) HBV

ج) HEV د) HCV

▣ کرایوگلوبولینمی مختلط اساسی (EMC)

● **اتیولوژی:** کرایوگلوبولینمی مختلط اساسی (EMC) بیشتر با **هپاتیت C** در ارتباط است.

● **علائم بالینی:** این بیماری با **آرتریت، واسکولیت‌های پوستی (پورپورای قابل لمس)، گاهاً گلومرولونفریت و حضور کمپلکس‌های ایمنی سرمی رسوب‌دهنده در سرما** تظاهر می‌یابد.

(گایدلاین گوارش و کبد _ صفحه ۱۴۴)

الف ب ج د

Follow up

۱ اولین مارکر سرولوژیک که پس از عفونت با HBV مثبت می‌شود، **HBsAg** است.

۲ عفونت HBV کسب شده در هنگام **زایمان** همواره موجب **عفونت مزمن و مادام‌العمر** می‌شود.

۳ **سندرم شبیه به بیماری سرم** در **هپاتیت حاد B** ممکن است رخ دهد. این سندرم با **بثورات کهیری، آنژیوادم، تب و آرتریت** تظاهر می‌یابد.

۴ **پلی‌آرتریت ندوزا (PAN)** در ۱٪ مبتلایان به **هپاتیت B مزمن** دیده می‌شود.

۵ **کرایوگلبولینمی مختلط اساسی** با عفونت مزمن **هپاتیت C** مرتبط می‌باشد.

اپیدمیولوژی

۶- کدامیک از ویروس‌های هپاتیت از راه Fecal-oral منتقل می‌شوند؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ _ قطب ۳ کشوری [قطب همدان و کرمانشاه])

الف) HBV-HEV ب) HBV-HCV

ج) HCV-HAV د) HAV-HEV

عامل هپاتیت A و E از راه مدفوعی ـ دهانی (Fecal-oral) انتقال پیدا می‌کند. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۵)*

الف ب ج **د**

۷- در کشورهای در حال توسعه بیشترین راه انتقال عفونت هپاتیت B از مادر به فرزند، کدامیک از موارد زیر می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) انتقال داخل رحمی

ب) انتقال در حوالی زایمان

ج) شیردهی

د) انتقال جلدی

۱- راه اصلی انتقال عفونت هپاتیت B، **تلقیح پوستی** است.

۲- HBsAg تقریباً در تمام **مایعات بدن** اشخاص آلوده به ویژه **مایع منی و بزاق** دیده می‌شود. در بین راه‌های انتقال غیرپوستی هپاتیت B، بلع دهانی ویروسی، یک راه بالقوه بوده ولی انتقال ویروس از این طریق بسیار ضعیف است. دو راه دیگر غیرپوستی که بیشترین تأثیر را دارند، عبارتند از: **تماس نزدیک (به ویژه تماس جنسی) و انتقال هنگام زایمان (انتقال پری‌ناتال)**

۳- مهمترین علت پایداری عفونت هپاتیت B در کشورهای در حال توسعه، **انتقال زایمانی** است. بیشتر عفونت‌ها در **زمان زایمان** منتقل شده و **ارتباطی با شیردهی ندارند.** *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۶)*

الف **ب** ج د

۸- در زن حامله در کدام حالت زیر احتمال انتقال هپاتیت B به نوزاد بیشتر است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) HbeAb مثبت ب) HbeAg مثبت

ج) HBc IgG Ab مثبت د) HBsAb مثبت

۱- انتقال عفونت هپاتیت B در زمان پری‌ناتال با وجود **HBeAg** ارتباط مستقیم دارد، به طوری که تا ۹۰٪ مادرانی که HBeAg مثبت هستند، هپاتیت B را به فرزندان خود منتقل می‌کنند. ۱۰٪ عفونت‌ها در **داخل رحم** ایجاد می‌شود.

۲- اغلب عفونت‌های حاد نوزادان، **بی علامت** هستند؛ ولی احتمال **مزمن** شدن هپاتیت B در این کودکان زیاد است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۶)*

الف **ب** ج د

۹- در کدامیک از گروه‌های زیر غربالگری جهت هپاتیت B توصیه نمی‌شود؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) بیماری که ALT و AST افزایش یافته دارد.

ب) بیماری که به مدت ۲ ماه کورتیکواستروئید Low-dose مصرف کرده است.

ج) بیماری که خون اهداء کرده است.

د) نوزادان مادران HbsAg مثبت

جمعیت‌های High-Risk که غربالگری از نظر عفونت HBV در آنها توصیه شده است

۱- افرادی که در کشورها یا مناطق با شیوع بالا (مساوی یا بیشتر از ۸٪) و متوسط (مساوی یا بیشتر از ۲٪) عفونت HBV به دنیا آمده‌اند که شامل مهاجرین و کودکانی که به فرزندی قبول شده‌اند (Adopted)

۲- افرادی که در آمریکا متولد گردیده‌اند ولی در دوران شیرخوارگی واکسینه نشده‌اند و پدر و مادر آنها از مناطق با اندمیسیته بالای HBV به آمریکا مهاجرت کرده‌اند.

۳- نوزادانی که از مادران HBs Ag مثبت متولد شده‌اند.

۴- تماس خانگی یا جنسی با مبتلایان به هپاتیت B

۵- کسانی که از مواد تزریقی استفاده می‌کنند.

۶- افرادی که تماس‌های جنسی متعددی دارند و یا سابقه بیماری‌های مقاربتی (STD) دارند.

۷- مردانی که با افراد هم‌جنس خود رابطه جنسی دارند.

۸- ساکنان مراکز بازپروری

۹- افرادی که سطح AST یا ALT افزایش یافته دارند.

۱۰- اهداکنندگان خون، پلاسما، عضو، بافت و مایع منی

۱۱- مبتلایان به عفونت HIV یا HCV

۱۲- بیماران تحت درمان با همودیالیز

۱۳- زنان باردار

۱۴- افرادی که Needlestick شده‌اند، یا تماس مخاطی و مواجهه جنسی داشته‌اند.

۱۵- بیمارانی که نیازمند درمان مهارکننده ایمنی یا سیتوتوکسیک هستند (از جمله درمان با فاکتور ضد نکروز تومور [anti-TNF] برای بیماری‌های روماتولوژیک و بیماری‌های التهابی روده)

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۷)

الف **ب** ج د

۱۰- در بیمار مبتلا به هپاتیت C از دیدگاه اپیدمیولوژیک شایعترین راه ابتلا کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) اعتیاد تزریقی ب) Close Contact

ج) تماس جنسی د) انتقال پری ناتال

انتقال هپاتیت C: مهمترین روش انتقال این نوع هپاتیت از راه **خون** است. به کمک آزمایشات غربالگری بر روی خون، شیوع هپاتیت ناشی از انتقال خون کاهش یافته است ولی به صفر نرسیده است.

۱- هپاتیت C در حال حاضر علت اصلی هپاتیت بعد از **انتقال خون** است.

۲- قبل از معرفی درمان ضدویروسی مستقیم (DDA) بسیار مؤثر، **هپاتیت مزمن C** شایعترین اندیکاسیون **پیوند کبد** بود. هپاتیت C عامل **۴۰٪ بیماری‌های مزمن کبدی** است.

۳- هپاتیت C علاوه بر انتقال خونی، از طریق **تزریق داروهای وریدی** و همچنین در افرادی که با **خون** سروکار دارند منتقل می‌شود. احتمال عفونت در **بخش‌های همودیالیز** بیشتر است.

۴- خطر انتقال جنسی و هنگام تولد (دوره پری ناتال) حدوداً ۵٪ بوده که در مقایسه میزان انتقال HIV و HBV بسیار پائین‌تر است.

۵- **هپاتیت C** از طریق شیردادن از مادر آلوده به شیرخوار منتقل نمی‌شود.

۶- پرسنل حرفه پزشکی به علت **ورود اتفاقی سوزن آلوده** به عفونت HCV (۳٪) مستعدتر می‌باشند (**۱۰۰٪ امتحانی**). عدد ۳٪ بسیار مهم است.

۷- انتقال عفونت به دنبال **تماس خانگی** نادر می‌باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۷)

الف ■ ب ج د

۱۱- خطر انتقال عفونت HCV در تمام موارد زیر افزایش می‌یابد، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) شیردهی ب) همودیالیز

ج) دوره حوالی زایمان د) اعتیاد تزریقی

به پاسخ سئوال ۱۰ مراجعه شود.

الف ■ ب ج د

۱۲- درصورت فرورفتن سوزن آلوده به ویروس هپاتیت C به بدن شانس انتقال در چه حدودی است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) ۰/۳ درصد ب) ۱ درصد

ج) ۳ درصد د) ۳۰ درصد

در صورت ورود اتفاقی سوزن آلوده به عفونت HCV، شانس انتقال ۳٪ است.

الف ب ج ■ د

۱۳- در کدامیک از گروه‌های زیر غربالگری جهت هپاتیت C توصیه نمی‌گردد؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۳ کشوری [قطب همدان و کرمانشاه])

الف) تمام بالغین ۱۸ تا ۷۹ سال

ب) تماس خانگی با افراد مبتلا به هپاتیت C

ج) شرکای جنسی افراد مبتلا به هپاتیت C

د) فردی با آزمایش‌های کبدی مختل

جمعیت High-Risk که غربالگری از نظر عفونت HCV در آنها توصیه شده است
۱- تمام بالغین ۱۸ تا ۷۹ ساله باید تحت غربالگری هپاتیت C قرار بگیرند.
۲- کسانی که از مواد تزریقی استفاده می‌کنند.
۳- مبتلایان به عفونت HIV
۴- هموفیلی‌های درمان شده با کنسانتره فاکتور انعقادی قبل از سال ۱۹۸۷
۵- بیمارانی که تحت همودیالیز طولانی مدت هستند.
۶- بیمارانی که بدون توجیه دچار افزایش سطح آمینوترانسفرازهای سرم شده‌اند.
۷- انتقال خون یا دریافت پیوند قبل از جولای ۱۹۹۲
۸- کودکان متولد شده از مادران مبتلا به هپاتیت C
۹- دریافت خون و اعضاء از دهندگان با هپاتیت C ثابت شده
۱۰- کارکنان بهداشت و کارمندان بخش اورژانس بعد از فرورفتن سوزن آلوده یا تماس مخاطی با خون آلوده به ویروس هپاتیت C
۱۱- پارتنر جنسی مبتلایان به هپاتیت C
۱۲- زنان باردار

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۸)

الف ب ■ ج د

۱۴- کدامیک از افراد زیر از نظر ابتلا به هپاتیت C نیاز به غربالگری در این مورد دارند؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه زنجان - تیر ۹۶)

الف) تمام بالغین ۱۸ تا ۷۹ سال

ب) افرادی با سابقه حتی یک بار همودیالیز

ج) دریافت کنندگان پیوند کبد تا قبل از سال ۲۰۰۰

د) افراد مبتلا به هپاتیت B

به پاسخ سئوال ۱۳ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۵- کدامیک از راه‌های زیر در انتقال هپاتیت E شایع‌تر است؟

(دستیاری - اسفند ۸۷)

الف) آلودگی آب — ب) مواد غذایی

ج) ترانسفوزیون — د) اعتیاد تزریقی

هپاتیت E: این بیماری مشابه هپاتیت A بوده و اغلب از راه **روده (دهانی)** منتقل می‌شود. هپاتیت E به طور شایع پس از آلودگی **مخازن آب** (مثلاً بعد از **سیل‌های فصلی**) رخ می‌دهد، لیکن موارد اسپورادیک منفرد نیز وجود دارند.

نکته: خصوصیت اپیدمیولوژیکی که هپاتیت E را از سایر بیماری‌های روده‌ای افتراق می‌دهد، این است که این ویروس **به ندرت** از فرد آلوده به اطرافیان نزدیک وی انتقال می‌یابد. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۷)*

الف ب ج د

Follow up

۱. **هپاتیت‌های A و E** از راه **مدفوعی - دهانی (Fecal-oral)** انتقال پیدا می‌کنند.

۲. انتقال عفونت هپاتیت B در زمان پری ناتال با وجود **HBeAg** ارتباط مستقیم دارد.

۳. مهمترین علت پایداری هپاتیت B در کشورهای در حال توسعه، **انتقال زایمانی** است.

۴. **هپاتیت C** در حال حاضر علت اصلی هپاتیت بعد از **انتقال خون** می‌باشد.

۵. هپاتیت C از طریق **شیردادن** از مادر آلوده به شیرخوار منتقل نمی‌شود.

۶. هپاتیت E به صورت شایع پس از **آلودگی مخازن آب** (مثلاً بعد از **سیل‌های فصلی**) بروز می‌نماید.

یافته‌های آزمایشگاهی

۱۶- تمام موارد زیر در پیش‌آگهی هپاتیت حاد مؤثر هستند، بجز:

(دستیاری - اسفند ۸۶)

الف) سن بالا

ب) افزایش PT

ج) افزایش بیلی‌روبین مستقیم

د) افزایش ALT و AST

آمینوترانسفرازهای سرم: آمینوترانسفرازهای سرم (AST و ALT) در طی دوره مقدماتی (پرودرومال) هپاتیت حاد و قبل از افزایش بیلی‌روبین، به میزان متغیری **بالا** می‌روند. **مقدار این آنزیم‌ها (AST و ALT) با شدت آسیب کبدی ارتباط مستقیمی ندارند** (۱۰۰٪ امتحانی). حداکثر افزایش این آنزیم‌ها از ۴۰۰ **تا** ۴۰۰۰ واحد بین‌المللی یا بیشتر متغیر است. این مقادیر مربوط به زمانی می‌باشد که بیمار به یرقان دچار گردیده است. AST و ALT در مرحله Recovery تدریجاً کاهش پیدا می‌کنند. تشخیص **هپاتیت غیرایکتریک** براساس **علائم بالینی و افزایش سطح آمینوترانسفرازها** است.

عوامل مؤثر در پیش‌آگهی

۱- آسیت، ادم محیطی و علائم آنسفالوپاتی کبدی در بدو مراجعه، نشان‌دهنده پیش‌آگهی **بد** بیماری هستند.

۲- طولانی‌شدن PT، کاهش آلبومین سرم، هیپوگلیسمی و افزایش شدید بیلی‌روبین سرم نشانه بیماری شدید هپاتوسلولر هستند. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۴۸)*

الف ب ج د

۱۷- خانم ۴۰ ساله‌ای با آزمایشات زیر به اورژانس مراجعه کرده است:

WBC=13500, Hb=18

PLT=412000, Amylase=85

AST=1050, ALT=1150

Bili T=1.8, Bili D=1

Ca=9.5, P=3.6

CPK=215, FBS=105

ESR=36, CRP=++

کدام مورد برای بیمار احتمال کمتری دارد؟

(پره‌ارتقاء داخلی دانشگاه ایران - آذر ۱۴۰۱)

الف) هپاتیت حاد A

ب) آسیب ایسکمیک کبد

ج) انسداد حاد صفراوی متعاقب ورود سنگ به مجاری صفراوی

د) هپاتیت اتوایمیون

شایعترین علل افزایش آمینوترانسفرازهای سرم به **مساوی یا بیشتر از IU/L ۱۰۰۰**، عبارتند از:

۱- آسیب ایسکمیک کبد **(گزینه ب)**

۲- آسیب کبدی ناشی از دارو (به ویژه استامینوفن)

۳- هپاتیت ویروسی حاد **(گزینه الف)**

۴- اختلالات صفراوی ـ پانکراسی **(گزینه ج)**

الف ب ج **د**

۱۸- بیماری با تابلوی هپاتیت حاد ویروسی مراجعه کرده است. به جهت تعیین شدت صدمه ناشی از این هپاتیت حاد، کدامیک از آزمایشات زیر از اولویت کمتری برخوردار است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) آلبومین سرم

ب) زمان پروترومبین (انعقاد خون) یا INR

ج) قند خون

د) سطح بیلی روبین خون

▣ **بیلی روبین:** هنگامی که بیلی روبین سرم از ۲/۵mg/dl بالاتر برود، **زردی** در **اسکلرا** یا **پوست** ظاهر می‌شود. زمانی که بیلی‌روبین سرم به ۲۰mg/dl-۵ رسید، **یرقان** مشاهده می‌شود. امکان دارد علی‌رغم کاهش یافتن سطوح آمینوترانسفرازها بیلی‌روبین به افزایش خود ادامه دهد. در اکثر موارد، بیلی‌روبین توتال به صورت **مساوی به بیلی‌روبین کنژوگه و غیرکنژوگه** تقسیم می‌گردد.

نکته: اگر بیلی‌روبین سرم بیش از ۲۰mg/dl گردید، می‌توان نتیجه گرفت که بیماری **شدید** است **(گزینه د)**.

نکته: در بعضی از بیماران که مبتلا به آنمی‌های همولیتیک مانند **کمبود G6PD و آنمی سیکل سل** هستند، بیلی‌روبین بالا شایع است که علت آن اضافه‌شدن همولیز می‌باشد. در این افراد میزان بیلی‌روبین به بیش از ۳۰ mg/dl می‌رسد. اما این میزان الزاماً به معنای پیش‌آگهی بد نیست.

▣ **CBC:** **نوتروپنی** و **لنفوپنی** موقتی بوده و متعاقب آن **لنفوسیتوز نسبی** ظاهر می‌شود. **لنفوسیت‌های آتیپیک** در طی مرحله حاد به طور شایع دیده می‌شوند (۲۰-۲٪).

▣ **تست‌های انعقادی (PT):** اندازه‌گیری PT در مبتلایان به هپاتیت **حاد** ویروسی بسیار مهم است. زیرا افزایش آن نشان دهنده **پیش‌آگهی بد** است **(۱۰۰٪ امتحانی)**. گاهاً PT طولانی ممکن است با **افزایش مختصر بیلی‌روبین سرم و آمینوترانسفرازها** همراه باشد **(گزینه ب)**.

▣ **گلوکز خون:** تهوع و استفراغ طولانی، عدم مصرف کافی کربوهیدرات‌ها و ذخایر ناکافی گلیکوژن می‌تواند موجب **هیپوگلیسمی** در مبتلایان به **هپاتیت شدید ویروسی** شود **(گزینه ج)**.

توجه: **آلکالن فسفاتاز** سرم ممکن است طبیعی باشد یا کمی افزایش یافته باشد؛ در صورتی که **آلبومین سرم** در **هپاتیت حاد ویروسی بدون عارضه** کاهش نمی‌یابد **(نکته اصلی سئوال)**. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۹)*

الف ب ج د

آزمایشات سرولوژیک برای تشخیص هپاتیت

هپاتیت حاد A

۱۹- آقای ۲۷ ساله با علائم ضعف و بی‌حالی و بی‌اشتهایی و درد مبهم در ناحیه RUQ مراجعه کرده است. بعد از ۲ هفته این علائم کاهش یافته و بیمار دچار ایکتر شده است. آزمایشات به قرار زیر است:

ALT= 1260, AST= 890, ALK-P=230 , Bil total=16

Bil Direct=11, IgM anti-HAV= + , HbsAg= -

HCVAb= -, IgG anti- Hbc= + , Hbs-Ab= -

کدام تشخیص مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) هپاتیت حاد A　　ب) هپاتیت حاد B

ج) هپاتیت حاد A و B　　د) هپاتیت مزمن B

▣ **هپاتیت حاد A:** تشخیص هپاتیت حاد A بر اساس شناسایی IgM anti-HAV در دوره حاد بیماری است. **فاکتور روماتوئید (RF)** ممکن است موجب جواب

Approach ساده تشخیصی در بیمارانی که دارای علائم هپاتیت حاد هستند (مربوط به سئوال ۱۹)

تفسیر تشخیصی	آزمایشات سرولوژیک بیماران: anti-HCV	IgM anti-HBc	IgM anti-HAV	HBsAg
هپاتیت حاد B	–	+	–	+
هپاتیت مزمن B	–	–	–	+
هپاتیت حاد A که به هپاتیت مزمن B اضافه شده	–	–	+	+
هپاتیت حاد A و B	–	+	+	+
هپاتیت حاد A	–	–	+	–
هپاتیت حاد A و B (HBsAg کمتر از میزان تشخیصی)	–	+	+	–
هپاتیت حاد B (HBsAg کمتر از میزان تشخیصی)	–	+	–	–
هپاتیت حاد C	+	–	–	–

مثبت کاذب این تست شود. به جدول بالای صفحه توجه کنید. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۹)*

پاسخ: الف

۲۰- پسر ۲۳ ساله‌ای با تهوع و استفراغ و میالژی از هفته قبل و ایکتر از روز گذشته مراجعه می‌کند. در آزمایشات انجام شده BIL=3 ، ALT=1500, AST=1320 دارد. در ماه گذشته مسافرت به جنوب داشته ولی تماس با فرد مشکوک به بیماری کبدی را ذکر نمی‌کند. محتمل‌ترین تشخیص کدام است و چه تست آزمایشگاهی برای وی را درخواست می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) هپاتیت حاد A و آنتی‌بادی توتال علیه HAV

ب) هپاتیت حاد A و IgM آنتی‌بادی علیه HAV

ج) هپاتیت حاد C و بررسی PCR ویروس

د) هپاتیت حاد B و بررسی PCR ویروس

در هپاتیت حاد A، تنها مارکر سرمی **IgM anti-HAV** است. همچنین به پاسخ سئوال ۱۹ مراجعه شود.

پاسخ: ب

هپاتیت حاد B

۲۱- آقای ۳۸ ساله با علائم ضعف و بی‌حالی، بی‌اشتهایی و تست‌های کبدی مختل با الگوی هپاتوسلولر از چند هفته قبل، با احتمال قوی هپاتیت ویروسی به شما ارجاع شده است. آزمایشاتی به صورت زیر دارد: HBsAg مثبت، Anti HAV (IgM) منفی، Anti HBc مثبت، Anti HCV منفی. در این بیمار کدامیک از تشخیص‌های زیر محتمل‌تر است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) هپاتیت مزمن B

ب) سیروز ناشی از هپاتیت B

ج) هپاتیت حاد B

د) هپاتیت مزمن B به همراه هپاتیت D

هپاتیت حاد B غالباً براساس شناسایی HBsAg سرم، تشخیص داده می‌شود. در مواردی که مقدار HBsAg بسیار کم است؛ تشخیص براساس وجود **anti-HBc نوع IgM** می‌باشد. با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ به سئوال ۱۹ در هپاتیت حاد B، یافته‌های سرولوژیک به قرار زیر هستند:

۱- HBsAg مثبت

۲- IgM Anti HBc مثبت

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۹)

پاسخ: ج

۲۲- خانمی ۲۰ ساله به علت ایکتر مراجعه نموده است. حدود ۲ هفته قبل تب و درد مفاصل و کاهش اشتها داشته است. در معاینه Span کبد حدود ۱۶ سانتی‌متر و لبه آن تندر است.

AST=600, ALT=700, ALP=200, HBc Ab (IgM)=+
HBs Ag (-) , HAV Ab (-), HCV Ab (-)

چه تشخیصی مطرح می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) هپاتیت حاد B خفیف
ب) هپاتیت حاد B شدید
ج) هپاتیت مزمن B خفیف
د) هپاتیت مزمن B شدید

۱- تیتر HBsAg، **رابطه کمی با شدت تظاهرات بالینی** دارد. در حقیقت ارتباط معکوسی بین غلظت HBsAg و شدت صدمه کبدی وجود دارد (**۱۰۰٪ امتحانی**).
۲- تیتر HBsAg در افراد **دچار سرکوب سیستم ایمنی** در بالاترین میزان، در مبتلایان به **بیماری مزمن کبدی** کمتر و در بیماران با **هپاتیت حاد فولمینانت** در **حد بسیار پائینی** قراردارد.
۳- میزان آسیب کبدی در هپاتیت B بیشتر وابسته به **پاسخ سیستم ایمنی** بوده تا میزان HBsAg سرم.

توضیح: در Case مورد نظر چون HBsAg منفی بوده ولی IgM-HBc Ab مثبت است، بیمار مبتلا به هپاتیت حاد B شدید است؛ چرا که **HBsAg منفی** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۹)

الف ■ب ج د

۲۳- کدام پانل آزمایشات سرولوژی هپاتیت B به نفع هپاتیت حاد B نمی‌باشد؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ اردیبهشت ۹۷)

الف) HBsAg+ AntiHBs- AntiHBc+ HBeAg+ AntiHBe-
ب) HBsAg+ AntiHBs- AntiHBc- HBeAg+ AntiHBe-
ج) HBsAg - AntiHBs- AntiHBc+ HBeAg+/- AntiHBe +/-
د) HBsAg+ AntiHBs- AntiHBc+ HBeAg- AntiHBe +

در هپاتیت حاد B، **IgM-anti HBc** مثبت است، در حالی که در گزینه "ب" منفی می‌باشد.

الف ■ب ج د

۲۴- آقای ۳۹ ساله پرسنل آزمایشگاه با آزمایشات زیر مراجعه کرده است:

HBsAg=(-), HBs Ab=100 (Normal>10)
HBc Ab IgG= (+) , HBeAg= (-), HBeAb= (+)

کدامیک از تشخیص‌های زیر مطرح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) بهبود یافته از هپاتیت B
ب) ایمنی پس از واکسیناسیون هپاتیت B
ج) هپاتیت B ناقل مزمن
د) هپاتیت حاد B

با توجه به جدول ارائه شده در صفحه بعد مشخصات هپاتیت B بهبود یافته، عبارت است از:
۱- IgG Anti-HBc مثبت
۲- Anti-HBs مثبت
۳- Anti-HBe ممکن است مثبت یا منفی باشد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۰)

■الف ب ج د

۲۵- در بررسی آقای ۴۵ ساله بدون علامت از نظر ابتلا به هپاتیت B، نتایج آزمایشگاهی زیر گزارش شده است:

HBsAg=Negative, HBsAb=Positive,
HBcAb IgG=Positive

محتمل‌ترین تشخیص برای وی کدام است؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) برای قضاوت در مورد این بیمار باید ۶ ماه صبر نمود تا تکلیف بیمار روشن شود.
ب) بیمار مشکل ابتلای به هپاتیت B نداشته و صرفاً سابقه تزریق واکسن دارد.
ج) بیمار دچار هپاتیت مزمن B می‌باشد و باید تحت درمان قرار گیرد.
د) بیمار قبلاً دچار هپاتیت B شده و در حال حاضر بهبود یافته است.

به پاسخ سئوال ۲۴ مراجعه شود.

الف ب ج ■د

۲۶- کدامیک از آزمایشات زیر در افتراق بیمار با سابقه واکسیناسیون هپاتیت B و بیمار با سابقه ابتلای قبلی به هپاتیت B، کمک‌کننده‌تر است؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۹۹)*

الف) HBeAg
ب) HBeAb
ج) HBcAb
د) HBsAb

الگوهای سرولوژیک مختلف هپاتیت B (۱۰۰٪ امتحانی) (مربوط به سئوال ۲۴)

HbsAg	Anti Hbs	Anti-HBc	HBeAg	Anti-HBe	تفسیر
+	-	IgM	+	-	هپاتیت حاد B، عفونت‌زایی بالا
+	-	IgG	+	-	هپاتیت مزمن B، عفونت‌زایی بالا
+	-	IgG	-	+	۱- اواخر هپاتیت حاد B یا هپاتیت مزمن B، عفونت‌زایی پائین ۲- هپاتیت B نوع HBeAg منفی (Precore mutant) (مزمن یا به صورت نادر حاد)
+	+	+	-/+	-/+	۱- HBsAg متعلق به یک Subtype و Anti-HBs هتروتایپ (شایع) ۲- فرآیند تبدیل سرمی از HBsAg به Anti-HBs (نادر)
-	-	IgM	-/+	-/+	۱- هپاتیت حاد B ۲- Anti-HBc window
-	-	IgG	-	-/+	۱- ناقل هپاتیت B از نوع Low-level ۲- هپاتیت B در گذشته دور
-	+	IgG	-	-/+	بهبود هپاتیت B
-	+	-	-	-	۱- ایمونیزاسیون با HBsAg (بعد از واکسیناسیون) ۲- هپاتیت B در گذشته دور (؟) ۳- مثبت کاذب

۱- تنها مارکری که قادر به افتراق ایمنی به دنبال ابتلا و ایمنی متعاقب واکسیناسیون است، **Anti-HBc** است. Anti -HBc در ایمنی به دنبال واکسیناسیون، **منفی** ولی در ایمنی به دنبال ابتلا، **مثبت** است.

۲- به عبارت دیگر، در ایمنی به دنبال واکسیناسیون فقط **Anti-HBs** مثبت بوده ولی در ایمنی به دنبال ابتلا هم **Anti-HBs** و هم **Anti-HBc از نوع IgG** مثبت است.

الف ب **ج** د

۲۷- نتیجه آزمایشات بیمار به قرار زیر است:

HBsAg=+ , HBeAg=+ , HBc Ab (IgG)=+
HBeAb= -

تشخیص چیست؟ *(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)*

الف) هپاتیت حاد B

ب) هپاتیت مزمن B در فاز رپلیکاتیو

ج) ریکاوری از هپاتیت حاد B

د) هپاتیت مزمن B در فاز نان‌رپلیکاتیو

با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ سئوال ۲۴، **هپاتیت مزمن B با عفونت‌زایی بالا** با موارد زیر مشخص می‌گردد:

۱- HBsAg مثبت

۲- Anti HBs منفی

۳- IgG Anti -HBc مثبت

۴- HBeAg مثبت

۵- Anti -HBe منفی

الف **ب** ج د



Window Period

۲۸- خانم پرستار با بی‌اشتهایی، تهوع، استفراغ، ضعف و خستگی که از ۲ هفته پیش شروع شده مراجعه کرده است. در حال حاضر، علائم اوّلیه کمی بهتر شده اما بیمار دچار زردی ملتحمه گردیده است. در بررسی‌های آزمایشگاهی:

ALT=622 IU, AST=514 IU
Bilirubin total=6mg/dl
Bilirubin direct=3.5mg/dl

گزارش شده است. همچنین HAV IgM منفی، HBs Ag و HCV Ab منفی گزارش شده است. کدامیک از تست‌های زیر را در مرحله بعدی پیشنهاد می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) HBc Ab IgM
ب) HBc Ab IgG
ج) HBc Ab
د) HDV Ab

▣ **دوره پنجره:** به فاصله زمانی بین ناپدید شدن HBsAg و ظهور Anti-HBs دوره پنجره یا Window Period گفته می‌شود. در این دوره **Anti-HBc** نشان‌دهنده عفونت فعلی یا اخیر HBV است. در **Window Period**، معمولاً **IgM Anti-HBc** تنها مارکر قابل شناسایی است **(۱۰۰٪ امتحانی)**. همچنین به جدول پاسخ سئوال ۲۴ مراجعه شود. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۲)*

الف ب ج د

۲۹- مرد ۲۸ ساله‌ای با تب، ضعف و میالژی از یک هفته قبل و ایکتر از دو روز قبل مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده:

AST=400, ALT=560, Alk.P =290, bil=1
HBs Ag (-), HCV Ab (-), HBs Ab (-), HAV Ab (-)

جهت تشخیص کدامیک از تست‌های زیر در این مرحله، کمک‌کننده‌تر است؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ تیر ۹۷)*

الف) سونوگرافی کبد
ب) چک Anti HBc Ab IgG
ج) چک Anti HBc Ab IgM
د) الکتروفورز پروتئین‌های سرم

در **Window period** مهمترین مارکر برای تشخیص هپاتیت حاد B، **IgM Anti-HBc** است.

الف ب **ج** د

هپاتیت ترکیبی A و B

۳۰- بیمار پسر ۱۲ ساله‌ای است که به علت ضعف و بی‌حالی و ایکتر مراجعه نموده است. در بررسی:

AST=800, HBsAg+ , HBc Ab (IgM)+
ALT=950, HBS Ab-, HAV Ab (IgM)+
ALP=470, HCV Ab-

کدامیک از عفونت‌های زیر برای بیمار مطرح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) هپاتیت حاد B
ب) هپاتیت حاد A و هپاتیت حاد B
ج) هپاتیت حاد A و هپاتیت مزمن B
د) هپاتیت مزمن A و هپاتیت مزمن B

با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ به سئوال ۱۹ در هپاتیت حاد همزمان A و B موارد زیر مثبت هستند:

۱- **IgM anti-HAV**
۲- **IgM anti-HBc**
۳- **HBsAg**

الف **ب** ج د

۳۱- در مرد ۲۷ ساله‌ای با شک به هپاتیت حاد ویروسی نتیجه آزمایش‌های سرولوژیک به صورت زیر است:

HBsAg= + , HCVAb= -
HAVAb (IgM)= + , HBcAb (IgM)= +

فرد به کدام نوع هپاتیت ویروسی مبتلا است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) هپاتیت حاد A
ب) هپاتیت حاد A و هپاتیت حاد B
ج) هپاتیت حاد B
د) هپاتیت حاد A و هپاتیت مزمن B

به پاسخ سئوال ۳۰ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

آنتی‌بادی HBs مثبت ایزوله

۳۲- آقای ۴۵ ساله با نتایج آزمایشات زیر به شما مراجعه می‌کند. ایشان در رابطه با سابقه پزشکی‌اش اطلاعاتی ندارد. براساس نتایج زیر، کدام مورد مطرح نمی‌شود؟

HBsAg:Negative, AntiHBsAb:Positive
AntiHBcAb:negative
HBeAg:Negative, AntiHBeAb:Negative

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) HBV vaccination
ب) Hepatitis B in the remote past
ج) Chronic Hepatitis B
د) False Positive

با توجه به جدول الگوهای سرولوژیک مختلف هپاتیت B، در پاسخ به سئوال ۲۴ در ۳ مورد زیر فقط **Anti-HBs مثبت** و **سایر مارکرها منفی** هستند:

۱ـ بعد از واکسیناسیون
۲ـ هپاتیت B در گذشته دور
۳ـ مثبت کاذب

الف ب **ج** د

۳۳- کدام وضعیت بالینی از نظر ابتلا به هپاتیت B کمتر با یافته‌های زیر مطابقت دارد؟

HBsAg: منفی, Anti-HBs: مثبت, Anti-HBc: منفی

HBeAg: منفی, Anti-HBe: منفی

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۰)

الف) Immunization with HBsAg (after vaccination)
ب) Hepatitis B in the remote past
ج) False-positive result
د) Low-level hepatitis B carrier

به پاسخ سئوال ۳۲ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۳۴- آقای ۱۸ ساله دانشجوی دندانپزشکی با آزمایشات زیر مراجعه کرده است:

HBsAg(-), HBsAb=144, HBcAb(-)

AST=24, ALT=22, ALP=202, T, Bil=0.9

توصیه شما چیست؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه همدان و کرمانشاه ـ تیر ۹۷)

الف) چک HBV DNA PCR
ب) توصیه خاصی لازم نیست
ج) چک HBeAg
د) فالوآپ هر ۶ ماهه آنزیم‌های کبد

۱- بعد از واکسیناسیون با واکسن هپاتیت B که فقط از HBsAg تشکیل یافته است، **anti-HBs** تنها مارکر سرولوژیک است که ظاهر می‌شود.

۲- در ۳ حالت ممکن است فقط **anti-HBs** مثبت باشند که عبارتند از:

الف) واکسیناسیون
ب) هپاتیت B در گذشته دور
ج) مثبت کاذب

توضیح: در Case مورد نظر سئوال فقط **Anti-HBs** مثبت است، لذا به احتمال زیاد ناشی از **واکسیناسیون** بوده که نیاز به اقدام خاصی ندارد.

الف **ب** ج د

۳۵- آقای ۳۵ ساله با نتایج آزمایشات زیر جهت مشورت به شما مراجعه می‌کند. در حال حاضر هیچ شکایت یا علامتی ندارد. در آزمایشات بیمار:

AST=20, ALT=25, ALK-P=250, Bil T=1.2

Bil D=0.3, HBsAg=Negative, HBs Ab=Positive

HBcAb=Negative

در این فرد کدام جمله صحیح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران و کرمان])

الف) بیمار در حال حاضر عفونت با ویروس هپاتیت B دارد.
ب) بیمار واکسن هپاتیت B دریافت کرده است.
ج) اطلاعات فعلی برای قضاوت کافی نمی‌باشد و انجام آزمایشات تکمیلی ضروری است.
د) بیمار قبلاً عفونت با ویروس هپاتیت B داشته و فعلاً بهبود یافته است.

۱- بعد از واکسیناسیون با **واکسن هپاتیت B** که فقط از HBsAg تشکیل یافته است، **Anti-HBs تنها مارکر سرولوژیک** است که ظاهر می‌شود.

۲- در سرم بیماران بهبود یافته از هپاتیت B، **Anti-HBs** و **Anti-HBc تا مدت نامحدودی (پایان عمر)**، باقی می‌مانند.

الف **ب** ج د

موتانت‌های Escape

۳۶- دانشجوی پزشکی ۲۵ ساله‌ای که واکسیناسیون کامل HBV را انجام داده و تیتر HBs Ab>1000 mIU داشته، به‌دنبال Needle stick شدن با فرد HBsAg

مثبت تحت بررسی قرار می‌گیرد و +HBsAg و +HBsAb و +HBeAg گزارش می‌شود. احتمال آلودگی با کدامیک از انواع ویروس‌های HBV مطرح است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۸)

الف) Wild Type
ب) YMDD Mutant
ج) Precore Mutant
د) Escape Mutant

▣ **موتانت‌های Escape:** در تعداد اندکی از بیمارانی که **واکسن هپاتیت B** را دریافت کرده‌اند، با وجود **Anti-HBs مثبت بودن**، دچار عفونت HBV می‌شوند که به علت آلودگی و تماس با **موتانت‌های Escape** است. در Case مورد نظر سئوال دقیقاً همین اتفاق افتاده است و با وجود واکسیناسیون و وجود Anti-HBs، بیمار متعاقب Needle Stick شدن **HBsAg مثبت** می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۸)

الف ب ج **د**

هپاتیت C

۳۷- آزمایش غربالگری عفونت ویروسی هپاتیت C در افراد پر خطر مانند استفاده‌کنندگان از داروهای اعتیادآور تزریقی مبتلا به عفونت HIV با کدام تست انجام می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) Serum ALT
ب) HCV-RNA-PCR
ج) Anti HCV Ab ایمونواسی
د) Serum HCV Antigen Test

آزمایش **غربالگری** برای تشخیص هپاتیت C، سنجش سطح **anti-HCV** است ولی **حساس‌ترین** آزمایش و استاندارد طلایی برای تشخیص قطعی هپاتیت C سنجش **RNA ویروس هپاتیت C (HCV-RNA)** به کمک **PCR** است.

یادآوری: وجود **anti-HCV** تشخیص هپاتیت C را **مطرح** و **آزمون HCV-RNA** تشخیص را **قطعی** می‌کند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۰)

الف ب **ج** د

۳۸- آقای ۴۵ ساله‌ای با anti HCV positive که به طور تصادفی یافت شده مراجعه نموده است. سابقه مصرف مواد مخدر، خالکوبی و یا رفتارهای پرخطر جنسی ندارد. در آزمایش‌ها:

Alk-P=196 IU/L (N<304), INR=1

AST=25 IU/L (N<40), ALT=14 IU/L (N<40)

کدام اقدام مناسب‌تر است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۶)

الف) پیگیری بیمار در ۶ ماه آینده
ب) شروع درمان آنتی ویرال
ج) HCV-RNA PCR
د) بیوپسی کبد

به پاسخ سئوال ۳۷ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۳۹- خانم ۲۷ ساله به علت سرماخوردگی و آبریزش از بینی و درد اندام از هفته قبل در حال مصرف داروهای آنتی هیستامین و ضد درد می‌باشد. در معاینه فیزیکی بجز آدنوپاتی کوچک گردنی نکته دیگری مشهود نمی‌باشد. سابقه بیماری و مسافرت یا مصرف دارو در گذشته منفی است. در آزمایشات انجام شده:

Hb:13.2 ALT:57 (10-38)

WBC:7800 AST:49 (10-38)

Plt:156000 AlP:232 (100-270)

Anti HCV Ab = Positive, RF = Positive

قدم بعدی کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) درخواست HCV Ab در همسر بیمار
ب) مشاوره روماتولوژی
ج) شروع درمان آنتی HCV
د) درخواست HCV RNA به روش PCR

۱- به علت آنکه آزمایش ایمونواسی برای شناسایی anti-HCV اختصاصی نیست، باید از آزمایش سنجش **HCV-RNA** به خصوص در افرادی که احتمال وجود عفونت قبلی در آنها کم است (مثل **اهداکنندگان خون و کسانی که RF مثبت هستند**) استفاده نمود.

۲- سطح HCV-RNA معیار مناسبی برای تعیین شدت بیماری و پیش‌آگهی نیست ولی برای **پیش‌بینی**

پاسخ به درمان ضد ویروسی مناسب می‌باشد؛ لذا در طی درمان هپاتیت C و بعد از آن، **مانیتورینگ HCV-RNA** اندیکاسیون دارد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۰)*

الف ب ج **د**

ارتباط بین هپاتیت B و D

۴۰- در بیماری با علائم هپاتیت حاد که در بررسی‌های اوّلیه به عمل آمده HBsAg مثبت و Anti HDV مثبت دارد، کدام آزمایش زیر به تعیین ارتباط این دو عفونت کمک می‌کنند؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) HBeAg	ب) Anti HBe
ج) IgM Anti HBc	د) HDV PCR

▣ ارتباط بین هپاتیت B و D

۱- با مشخص نمودن نوع **Anti-HBc** می‌توان رابطه بین عفونت HBV و HDV را مشخص نمود.

۲- در عفونت همزمان HBV و HDV (Co-infection)، به صورت حاد، **Anti-HBc** از نوع **IgM** می‌باشد، در صورتی که عفونت HDV که به عفونت مزمن HBV اضافه گردیده است (Superimposed)، **Anti-HBc** از نوع **IgG** است.

(گایدلاین گوارش ـ صفحه ۱۵۰)

الف ب **ج** د

۴۱- در بیماری با علائم هپاتیت حاد، که در بررسی‌های اوّلیه به عمل آمده، +HBs Ag و +HDV Ab دارد. کدام آزمایش زیر به تعیین ارتباط این دو عفونت کمک می‌کند؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) HBe Ag	ب) Anti HBe
ج) IgM anti HBc	د) HDV RNA PCR

به پاسخ سئوال ۴۰ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۴۲- در بیماری با علائم بالینی و آزمایشگاهی دال بر هپاتیت حاد و عفونت همزمان هپاتیت B و هپاتیت D، کدامیک از آزمایشات زیر می‌تواند Co-infection را از Super infection افتراق دهد؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۱)

الف) HBeAg	ب) IgM Anti HBc
ج) HBV-DNA	د) HDV-RNA

به پاسخ سئوال ۴۰ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

مارکرهای سرولوژیک در هپاتیت مزمن

۴۳- در ادامه بررسی فردی که با هپاتیت مزمن B مراجعه نموده است؛ کدام تست ارزش کمتری دارد؟

(دستیاری ـ اسفند ۸۲)

الف) HBeAg	ب) HBe Ab
ج) HBV DNA	د) HBc Ab

۱- در افراد مبتلا به **هپاتیت مزمن** آزمایشات درخواستی اوّلیه عبارتند از: **HBsAg** و **Anti-HCV**

۲- مثبت‌شدن آزمایش Anti-HCV، به نفع **هپاتیت C مزمن** بوده و این تشخیص با HCV-RNA تائید می‌شود.

۳- اگر از نظر سرولوژیک تشخیص **هپاتیت مزمن B** مطرح شد باید آزمایشات **HBeAg** و **Anti-HBe** برای بررسی عفونت‌زایی نسبی انجام گیرد. در این بیماران آزمایش **HBV-DNA** شاخص حساس و دقیقتری برای مشخص نمودن همانندسازی ویروس است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۲)

الف ب ج **د**

هپاتیت فولمینانت B

۴۴- خانمی ۳۵ ساله به علت اختلال هوشیاری به اورژانس آورده شده است. در معاینه، اسکلرا ایکتریک بوده و آسیت و ادم دارد. در آزمایشات:

AST:1500, ALP:200, Alb:4, ALT:1800

Bil T:22, Bil D:20, PT:19(PT:13)

جهت بیمار تشخیص هپاتیت فولمینانت B گذاشته شده است. کدامیک از موارد زیر در آزمایش بیمار دیده شده است؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) HBs Ag مثبت به تنهایی
ب) HBc Ab (IgM)
ج) HBs Ag مثبت و HBs Ab مثبت
د) HBs Ab مثبت و HBs Ab (IgG) مثبت

۱- در مواردی که مقدار HBsAg بسیار کم است، تشخیص بیماری براساس وجود **Anti-HBc** نوع **IgM** است.

۲- تیتر **HBsAg** رابطه کمی با شدت تظاهرات بالینی دارد. در حقیقت ارتباطی معکوس بین غلظت HBsAg و شدت صدمه کبدی دارد، به طوری که در بیماران با **هپاتیت فولمینانت** در حد بسیار پائینی است.

● **نتیجه‌گیری:** از دو جمله زیر می‌توان درک نمود که چون در هپاتیت فولمینانت B، **میزان HBsAg بسیار پائین** است، تشخیص براساس وجود **Anti-HBc نوع IgM** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۴۹)*

الف | **ب** | ج | د

چهار آزمایش اوّلیه در هپاتیت

۴۵- آقای ۱۸ ساله به دنبال یک هفته علائم شبه آنفلوآنزا دچار زردی چشم‌ها و بدن شده است. انجام تمام آزمایشات تشخیصی زیر ضرورت دارد، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) HAV Antibody (IgM)
ب) HDV Antibody
ج) HBsAg
د) HBc Antibody (IgM)

▣ **چهار آزمایش اوّلیه برای تشخیص هپاتیت**

در بیماران مشکوک به **هپاتیت حاد** باید **چهار آزمایش سرمی** انجام شود که عبارتند از (**۱۰۰٪ امتحانی**):

۱- HBsAg
۲- IgM Anti-HAV
۳- IgM Anti-HBc
۴- Anti-HCV

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۱)

الف | **ب** | ج | د

۴۶- آقای ۲۸ ساله با تهوع، استفراغ، زردی و درد ناحیه راست فوقانی شکم مراجعه کرده است. در آزمایشات، آنزیم‌های کبدی بسیار بالا هستند. در بررسی علت این بیماری، کدام مجموعه آزمایشات زیر را پیشنهاد می‌کنید؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) HCV Ab - HAV IgM - HBcAb IgM - HBs Ag
ب) CMV Ag - HDV Ag - HCV Ab - HBs Ag
ج) HDV Ag - CMV Ag - HAV IgM - HBs Ag
د) CMV Ag - HCV Ab - HBcAb IgG - HBs Ag

به پاسخ سئوال ۴۵ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۴۷- مرد ۴۲ ساله‌ای با ضعف، بی‌حالی و تب مراجعه کرده است. در آزمایشات:

AST= 600, ALT= 850, ALK-P= 380

T.Bil= 8 & Direct Bili= 4.9mg/dl

می‌باشد. اندازه‌گیری تمام موارد زیر به تشخیص کمک می‌کنند، بجز؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۵)*

الف) Anti HCV Ab
ب) Anti HAV IgM
ج) Anti HBc IgM
د) Anti HEV IgM

به پاسخ سئوال ۴۵ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

۴۸- آقای ۳۸ ساله با ایکتر از ۳ روز قبل مراجعه کرده است. تست‌های کبدی به شرح زیر است:

ALT:1000 u/ml

AST:800 u/ml

تمام تست‌های تشخیصی زیر در اوّلین برخورد توصیه می‌شود، بجز: *(پرانترنی میان دوره ـ دی ۹۹)*

الف) HBsAg
ب) HCV Ab
ج) HAV Ab (IgM)
د) HBeAg

به پاسخ سئوال ۴۵ مراجعه شود.

الف | ب | ج | **د**

Follow up

۱ بین مقدار **ترانس آمینازها (AST و ALT)** و **شدت آسیب کبدی** در جریان هپاتیت، ارتباط مستقیمی وجود ندارد.

۲ **آلبومین سرم** در هپاتیت حاد ویروسی بدون عارضه کاهش نمی‌یابد.

۳ اندازه‌گیری **PT** در مبتلایان به **هپاتیت حاد ویروسی** بسیار مهم است؛ زیرا افزایش آن نشاندهنده **پیش‌آگهی بد** است.

۴ تشخیص هپاتیت حاد A براساس شناسایی **IgM Anti-HAV** در دوره حاد بیماری است.

۵ هپاتیت حاد B غالباً براساس شناسایی **HBsAg سرم** تشخیص داده می‌شود؛ در مواردی که **HBsAg بسیار کم است**، تشخیص براساس وجود **Anti-HBc نوع IgM** می‌باشد.

۶ بهترین مارکر برای تشخیص **Window period** هپاتیت حاد B که هم HBsAg و هم Anti-HBsAb منفی است، **anti-HBc نوع IgM** است.

۷ بعد از واکسیناسیون با واکسن هپاتیت B تنها مارکر سرولوژیک مثبت، **Anti-HBsAb** است.

۸ تنها مارکری که قادر به افتراق ایمنی به دنبال ابتلا و ایمنی متعاقب واکسیناسیون است، **Anti-HBc** است. Anti-HBc در ایمنی به دنبال واکسیناسیون، **منفی** بوده ولی در ایمنی متعاقب ابتلا، **مثبت** است.

۹ در سه حالت زیر فقط **Anti-HBsAb مثبت** هستند:

الف) واکسیناسیون

ب) هپاتیت B در گذشته دور

ج) مثبت کاذب

۱۰ آزمایش **غربالگری** برای تشخیص **هپاتیت C**، سنجش **Anti-HCV** بوده ولی **حساس‌ترین** آزمایش و **استاندارد طلایی** برای تشخیص **قطعی** هپاتیت C، سنجش **RNA ویروس هپاتیت C (HCV-RNA)** به کمک **PCR** است.

۱۱ با مشخص نمودن نوع **Anti-HBc** می‌توان رابطه بین هپاتیت B و هپاتیت D را مشخص نمود.

الف) در **Co-Infection**، مارکر سرولوژیک اصلی **IgM Anti-HBc** است.

ب) در **عفونت Superimposed**، مارکر سرولوژیک اصلی **IgG Anti-HBc** می‌باشد.

۱۲ چهار آزمایش اوّلیه که در افراد مشکوک به هپاتیت باید انجام شوند، عبارتند از:

الف) HBsAg

ب) IgM Anti-HAV

ج) IgM Anti-HBc

د) Anti-HCV

پیش آگهی

۴۹- کدامیک از عبارات زیر در مورد هپاتیت حاد ویروسی غلط است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۹۰)*

الف) در عفونت هپاتیت حاد A، با بالا رفتن سن فرد در زمان ابتلا، مورتالیتی زیادتر می‌گردد.

ب) هپاتیت حاد همزمان B و D می‌تواند موجب افزایش مورتالیتی شود.

ج) هپاتیت E در زنان باردار، مورتالیتی قابل توجهی دارد.

د) شدت هپاتیت حاد C از هپاتیت حاد B کمتر بوده ولی احتمال اینکه غیر ایکتریک باشد بیشتر است.

▣ پیش‌آگهی

۱- تقریباً تمام بیماران مبتلا به **هپاتیت A**، بدون هیچگونه عوارضی، به طور **کامل** بهبود می‌یابند. همچنین در **۹۹-۹۵٪** از مبتلایان به **هپاتیت B**، بهبودی **کامل** حاصل می‌گردد. بیماران مُسنی که دچار **اختلالات زمینه‌ای شدید** هستند، معمولاً دچار هپاتیت شدید و طولانی می‌شوند **(گزینه الف)**.

۲- **آسیت، ادم محیطی و علائم آنسفالوپاتی کبدی در بدو مراجعه**، نشان‌دهنده پیش‌آگهی **بد** هپاتیت هستند. همچنین **طولانی‌شدن زمان پروترومبین (PT)، کاهش میزان آلبومین سرم، هیپوگلیسمی و افزایش شدید بیلی‌روبین** سرم نشانه‌های بیماری شدید هپاتوسلولر می‌باشند. بیمارانی که علائم فوق را نشان می‌دهند، باید سریعاً در بیمارستان **بستری** شوند. میزان مرگ‌ومیر ناشی از هپاتیت A و B خیلی کم است (تقریباً ۰/۱ درصد) اما در **افراد مُسن** و **وجود اختلالات زمینه‌ای ناتوان‌کننده**،

این میزان افزایش می‌یابد (**گزینه الف**). در بیمارانی که به اندازه‌ای ill هستند که به علت هپاتیت حاد B در بیمارستان بستری می‌شوند، میزان مرگ و میر ۱٪ است.

۳- **شدت هپاتیت C** در طی **مرحله حاد**، از هپاتیت B کمتر است و احتمال اینکه **غیرایکتریک** باشد، بیشتر است و مرگ و میر نادر است (**گزینه د**).

۴- در **طغیان‌های (Outbreaks) هپاتیت E** که توسط **آب آلوده** در هندوستان و آسیا رخ داده است، میزان مرگ‌ومیر ۲-۱٪ و در **زنان حامله**، ۲۰-۱۰٪ بوده است (**گزینه ج**).

۵- میزان مرگ در بیماران مبتلا به **هپاتیت حاد B و هپاتیت حاد D همزمان** الزاماً بیشتر از هپاتیت حاد B تنها نمی‌باشد (**گزینه ب**).

۶- در افراد مبتلا به هپاتیت مزمن B که هپاتیت D به آنها اضافه شده است، احتمال **هپاتیت فولمینانت و مرگ** بیشتر می‌شود.

۷- میزان مرگ‌ومیر **هپاتیت D** مشخص نیست، اما در جوامعی که میزان ناقلین هپاتیت B در آنها زیاد است، میزان مرگ‌ومیر ناشی از هپاتیت D، بیشتر از ۲۰٪ خواهد بود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۳)

الف **ب** ج د

۵۰- افزایش کدامیک از شاخص‌های زیر، در بیمار مبتلا به هپاتیت حاد ویروسی با شدت بیشتر آسیب کبدی و پروگنوز بدتر همراه است؟ *(دستیاری ـ مرداد ۹۹)*

الف) ترانس آمینازها
ب) بیلی‌روبین
ج) آلکالن فسفاتاز
د) لکوسیت‌ها

به پاسخ سئوال ۴۹ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

عوارض هپاتیت

۵۱- خانم ۲۰ ساله‌ای ۱/۵ ماه قبل به علت زردی، تهوع و بی‌اشتهایی بررسی شده که براساس آزمایشات آن زمان که فقط IgM anti HAV مثبت داشته، تشخیص هپاتیت حاد A گذاشته شده و درمان نگهدارنده انجام شده و ۳ هفته بعد کاملاً خوب شده است، اما مجدداً با همان علائم بعد از ۱/۵ ماه مراجعه کرده که دوباره زرد شده و در آزمایشات افزایش آنزیم‌های کبدی و بیلی‌روبین دارد. کدامیک از موارد زیر توجیه کننده وضعیت بیمار است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) عفونت مجدد با هپاتیت A
ب) عفونت همزمان با هپاتیت C
ج) عود هپاتیت A
د) عفونت همزمان با هپاتیت D

▣ **هپاتیت عودکننده:** تعداد کمی از افراد مبتلا به هپاتیت A چند هفته تا چند ماه بعد از بهبودی دچار **عود هپاتیت (Relapsing Hepatitis)** می‌گردند. عود با ظهور مجدد علائم، افزایش آمینوترانسفرازها، گاهاً یرقان و دفع ویروس HAV از مدفوع تظاهر پیدا می‌یابد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۳)

الف ب **ج** د

۵۲- احتمال هپاتیت فولمینانت به دنبال عفونت با کدامیک از عوامل زیر در خانم حامله بیشتر است؟

(امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

الف) HBV
ب) HAV
ج) HDV همزمان با HBV
د) HEV

هپاتیت E در ۱ تا ۲٪ تمام افراد و در ۲۰٪ زنان **حامله** موجب **هپاتیت فولمینانت** می‌شود (**۱۰۰٪ امتحانی**).

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۳)

الف ب ج **د**

۵۳- نتیجه آزمایش بیماری به قرار زیر است:

AST=1200, ALT=1500, IgM Anti HBc+
HBs Ag- , ALP=250, Alb=3, Bil T=22
Bil D=18, PT=18 (کنترل PT= 12)

تشخیص چیست؟ *(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)*

الف) Window period هپاتیت حاد B
ب) پره‌کور موتانت
ج) هپاتیت فولمینانت B
د) هپاتیت مزمن B (ناقل)

هپاتیت برق آسا (فولمینانت)

● **اهمیت:** شدیدترین و خطرناک‌ترین عارضه هپاتیت ویروسی، هپاتیت برق‌آسا (فولمینانت) است که به صورت **نکروز وسیع کبد** بوده و خوشبختانه بسیار نادر است.

● **اتیولوژی**

۱- **هپاتیت B** عامل ایجاد بیش از ۵۰٪ موارد هپاتیت فولمینانت می‌باشد، که قسمت زیادی از آنها همراه با عفونت HDV و تعداد زیادی همراه با هپاتیت C زمینه‌ای هستند.

۲- هپاتیت فولمینانت به ندرت در **هپاتیت D** گزارش شده است.

۳- **هپاتیت E** در ۱ تا ۲٪ تمام افراد و تا ۲۰٪ **زنان حامله** موجب هپاتیت فولمینانت می‌شوند **(۱۰۰٪ امتحانی)**.

● **علائم بالینی:** بیماران مبتلا به هپاتیت فولمینانت با علائم و نشانه‌های آنسفالوپاتی به پزشک مراجعه می‌کنند که ممکن است به کومای عمیق تبدیل شود. **کبد** غالباً **کوچک** شده و **PT خیلی طولانی** گردیده است. **کبد چروکیده، افزایش سریع بیلی‌روبین سرم و افزایش قابل توجه PT** حتی در صورت کاهش سطوح آمینوترانسفرازها به همراه **کنفوزیون، عدم درک موقعیت (Disorientation)، خواب‌آلودگی، آسیت و ادم** نشان‌دهنده نارسایی کبدی و آنسفالوپاتی است.

● **درمان:** **پیوند کبد** می‌تواند مبتلایان به هپاتیت فولمینانت را از مرگ نجات دهد.

نکته بسیار مهم: در هپاتیت فولمینانت B معمولاً HBsAg بسیار پائین و منفی بوده ولی **IgM Anti HBc** مثبت است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۳)*

(الف) (ب) (**ج**) (د)

۵۴- نگران‌کننده‌ترین یافته در هپاتیت ویروسی حاد، کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) اختلال در الگوی خواب اخیر

ب) بیلی‌روبین مستقیم بیش از 8 mg/dl

ج) PT=13 ثانیه و INR=1.2

د) ALT/AST > 2

بیماران مبتلا به هپاتیت فولمینانت با علائم و نشانه‌های **آنسفالوپاتی** به پزشک مراجعه می‌نمایند که ممکن است به کومای عمیق تبدیل شود. کنفوزیون، عدم درک موقعیت، **خواب‌آلودگی**، آسیت و ادم نشاندهنده نارسایی کبد و آنسفالوپاتی می‌باشند. همچنین به پاسخ سئوال ۵۳ مراجعه شود.

توجه: یکی از زودرس‌ترین تظاهرات آنسفالوپاتی کبدی، **تغییر در سیکل طبیعی خواب ـ بیداری** است.

(**الف**) (ب) (ج) (د)

۵۵- کدامیک از موارد زیر در بیمار با هپاتیت حاد B مطرح‌کننده پیشرفت به سمت هپاتیت مزمن نمی‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) مثبت بودن HBsAg پس از ۶ هفته

ب) مثبت بودن HBeAg پس از ۳ ماه

ج) عدم کاهش آمینوترانسفرازها پس از ۱۲-۶ ماه

د) وجود نکروز مولتی‌لوبار در بیوپسی در فاز حاد هپاتیت B

هپاتیت مزمن B: هپاتیت مزمن از عوارض مهم دیررس هپاتیت حاد B است که در تعداد کمی از موارد حاد رخ می‌دهد اما به صورت شایع‌تر در افرادی مشاهده می‌شود که با **عفونت مزمن و بدون داشتن بیماری حاد** مراجعه می‌کنند **(پس از عفونت نوزادی یا پس از عفونت در یک بیمار مبتلا به ضعف ایمنی)**.

نکته: احتمال اینکه بیماران مبتلا به هپاتیت B، ناقل HBsAg شوند به خصوص در **نوزادان**، مبتلایان به **سندرم داون**، افرادی که **همودیالیز مزمن** می‌شوند و بیمارانی که سیستم ایمنی آنها **ضعیف** شده است (مانند بیماران مبتلا به ایدز)، بسیار بالا می‌باشد.

علائم بالینی و آزمایشگاهی پیشرفت هپاتیت حاد به طرف هپاتیت مزمن عبارتند از:

۱- عدم بهبود کامل علائم بی‌اشتهایی، کاهش وزن، خستگی و باقی‌ماندن هپاتومگالی

۲- نکروز پل‌زننده یا چندلوبولی **(گزینه د)**

۳- عدم بازگشت آمینوترانسفرازها، بیلی‌روبین و گلوبولین سرم به مقدار طبیعی در طی ۶ تا ۱۲ ماه پس از بیماری حاد **(گزینه ج)**

۴- استمرار وجود HBsAg بیشتر از ۶ ماه یا HBeAg بیشتر از ۳ ماه پس از هپاتیت حاد **(گزینه‌های الف و ب)**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۴)

(**الف**) (ب) (ج) (د)

Follow up

۱ هپاتیت عودکننده (Relapsing) در هپاتیت A دیده می‌شود.

۲ در هپاتیت A، ممکن است هپاتیت کلستاتیک رخ دهد.

۳ شدیدترین و خطرناک‌ترین عارضه هپاتیت ویروسی، هپاتیت فولمینانت است. شایعترین علت هپاتیت فولمینانت، هپاتیت B است.

۴ هپاتیت E به ویژه در زنان حامله می‌تواند موجب هپاتیت فولمینانت شود.

۵ در هپاتیت فولمینانت، کبد کوچک شده و PT خیلی طولانی می‌گردد.

۶ قبل از معرفی درمان DAA بسیار مؤثر، هپاتیت مزمن C عامل ۴۰٪ موارد بیماری‌های مزمن کبدی و پیوند کبد بود.

۷ در کودکان، هپاتیت B به ندرت می‌تواند به شکل هپاتیت غیرایکتریک، بثورات پاپولر بدون خارش و لنفادنوپاتی تظاهر یابد که به آن سندرم Gianotti-Crosti گفته می‌شود.

درمان هپاتیت

۵۶- آقای ۲۰ ساله‌ای با ضعف و بی‌حالی و درد RUQ و زردی مراجعه کرده است و کاملاً هوشیار می‌باشد. آزمایشات به شرح زیر می‌باشد:

ALT=1200 lu/ml, T-Bil= 15mg/dl

AST= 800 lu.ml, D-Bil= 9mg/dl, INR: 1.1

HBsAg: Positive, HBeAg: Positive

IgM HBcAb: Positive

کدامیک از اقدامات درمانی زیر را توصیه می‌کنید؟

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) درمان با پگ اینترفرون

ب) درمان حمایتی و پیگیری بیمار

ج) درمان با لامی وودین

د) درمان با تنوفوویر

درمان هپاتیت B حاد: بالغینی که قبلا سالم بوده‌اند و در حال حاضر دچار هپاتیت حاد B شده‌اند، به احتمال ۹۹٪ بهبود می‌یابند و لذا **درمان ضدویروسی** در این افراد الزامی نیست. به تازگی دانشمندان توصیه می‌نمایند که **هپاتیت B حاد شدید** (نه خفیف و متوسط) باید تحت درمان ضد ویروسی با یک **آنالوگ نوکلئوزیدی** به صورت **خوراکی** قرار بگیرند.

انتکاویر یا **تنوفویر** مؤثرترین آنالوگ‌های نوکلئوزیدی با کمترین مقاومت دارویی هستند. درمان باید تا **۳ ماه** بعد از تغییر سرمی HBsAg یا **۶ ماه** بعد از تغییر سرمی HBeAg ادامه پیدا کند.

نکته‌ای بسیار مهم: **بیوپسی کبد** در بررسی هپاتیت حاد ویروسی به ندرت لازم می‌شود. بیوپسی هنگامی انجام می‌گیرد که هپاتیت حاد مورد **شک** باشد یا شواهد بالینی مطرح کننده **هپاتیت مزمن** باشد.

● **درمان‌های حمایتی**

۱- اکثراً نیاز به بستری شدن در بیمارستان ندارند.

۲- استراحت دراز مدت لازم نیست؛ اگر چه بسیاری از مبتلایان با **کاهش فعالیت فیزیکی**، احساس بهبودی می‌کنند.

۳- یک **رژیم غذایی پرکالری** برای بیمار در نظر گرفته می‌شود.

۴- چون این بیماران در **انتهای روز** دچار **تهوع** می‌شوند؛ بهتر است قسمت اعظم غذا، **صبح** خورده شود. اگر بیمار دچار استفراغ مکرر و شدید بوده و قادر به تغذیه دهانی نباشد، تغذیه وریدی صورت می‌گیرد.

۵- اگر بیمار از **خارش** شکایت داشت می‌توان از **کلستیرامین** استفاده کرد.

۶- **گلوکوکورتیکوئیدها** در درمان هپاتیت حاد ویروسی هیچ نقشی ندارند و به کار برده نمی‌شوند (**۱۰۰٪ امتحانی**). گلوکوکورتیکوئیدها خطر **مزمن شدن** را به ویژه در هپاتیت حاد B بالا می‌برند.

توضیح: Case مورد نظر سئوال مبتلا به **هپاتیت B شدید** نیست، لذا **درمان ضدویروسی لازم نیست.**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۶)

الف **ب** ج د

۵۷- خانم ۳۰ ساله به علت زردی چشم‌ها و بی‌اشتهایی از دو هفته قبل مراجعه کرده است. در معاینه، بجز زردی چشم‌ها و پوست علائم دیگری ندارد. آنسفالوپاتی ندارد. علائم حیاتی Stable است. آزمایشات به شرح زیر است:

AST=1412 IU/L (Normal < 40)
ALT=1620 IU/L (Normal < 40)
ALP=248 (Normal < 150)
Total bilirubin=16.3 mg/dl,
Direct bilirubin=10.5 mg/dl
INR=1.05

مناسب‌ترین اقدام جهت بیمار چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) بستری در بیمارستان و شروع تغذیه وریدی
ب) بستری در بیمارستان و شروع رژیم خوراکی کم پروتئین و پُرکالری
ج) استراحت نسبی در منزل و شروع رژیم خوراکی پُرکالری
د) استراحت مطلق در منزل و شروع رژیم خوراکی کم پروتئین و کم‌چرب

به پاسخ سئوال ۵۶ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۵۸- خانم ۳۲ ساله‌ای به علت بی‌حالی و ایکتر مراجعه کرده است. آزمایشات وی به شرح زیر است:
AST:840, ALT:950, Alk-P:198
Bil(total):5.4, Bil(direct):1.8, INR:1
سونوگرافی کبد و مجاری صفراوی، طبیعی است. بیمار ذکر می‌کند ۷ ماه قبل ازدواج کرده و اخیراً متوجه سابقه هپاتیت B در همسرش شده است. در حال حاضر کاملاً هوشیار است و تهوع ندارد. در آزمایشات تکمیلی HBsAg+ , HCV Ab-, HBcAb(IgM)+ , HDV Ab- است. چه توصیه‌ای به ایشان دارید؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) تزریق ایمونوگلوبولین هپاتیت B
ب) شروع درمان با تنوفویر
ج) شروع درمان با اینترفرون
د) تحت نظر قرار دادن بیمار

۱- با توجه به آزمایشات بیمار که HBsAg مثبت می‌باشد و IgM anti-HBs مثبت می‌باشد، مبتلا به **هپاتیت حاد B** می‌باشد.

۲- بالغینی که قبلاً سالم بوده‌اند و در حال حاضر دچار **هپاتیت حاد B** شده‌اند، به احتمال ۹۹٪ بهبود می‌یابند و لذا **درمان ضدویروسی** در این افراد الزامی نمی‌باشد.

همچنین به پاسخ سئوال ۵۶ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۵۹- آقای ۳۰ ساله با تشخیص خونریزی گوارشی فوقانی بستری و در بررسی‌های انجام شده علت خونریزی، واریس مری تشخیص داده می‌شود. ایشان سابقه ۶ ماه ضعف و بی‌حالی، خستگی و بزرگی شکم را دارد. در معاینه، آسیت و اسپلنومگالی دارد. در آزمایشات انجام شده:
Hb = 10 g/dl , WBC = 3200/mm^3
PLT = 53000/mm^3
INR = 2 , Alb = 2.5g/dl , HBs Ag = (+)
Anti HBc Ab (IgG) = (+)
HBe Ag = (+) , HBV DNA = 250000 IU/ml
Anti HCV = (-)
پس از کنترل خونریزی واریسی کدام اقدام در مورد درمان هپاتیت B بیمار صحیح‌تر است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۰)

الف) تلبیودین
ب) ادفوویر
ج) انتکاویر
د) لامی وودین

مبتلایان به هپاتیت B حاد **شدید** (نه خفیف و متوسط) باید تحت درمان ضدویروسی با یک آنالوگ نوکلئوزیدی به صورت خوراکی قرار گیرند. **تنووفویر** و **انتکاویر** مؤثرترین آنالوگ‌های نوکلئوزیدی با کمترین مقاومت دارویی هستند. درمان باید تا **۳ ماه** بعد از تغییر سرمی **HBsAg** یا **۶ ماه** بعد از تغییر سرمی **HBeAg** ادامه پیدا کند.

توضیح: حال از کجا بفهمیم بیماری شدید است؟ وجود **HBeAg** حاکی از **عفونت‌زایی بالا** است. تعداد **DNA ویروس هپاتیت B** سرم مانند **HBeAg**، نشانه **همانندسازی ویروس هپاتیت B** است.

الف ب **ج** د

۶۰- آقای ۳۵ ساله با زردی و خواب‌آلودگی به بیمارستان آورده شده است. بیمار از ۲ هفته قبل تب، میالژی و تهوع و استفراغ داشته و از یک هفته قبل دچار زردی شده است. آزمایشات به شرح زیر است:
AST=1630 U/L, ALT=1890 U/L
ALK-P=386 U/L (80-306 U/L)

PT(INR)=2.1
Bilirubin total=26 mg/dl
Bilirubin Direct=15 mg/dl
HBsAg:Negative
HBcAb IgM:Positive
HCV Ab:Negative

مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)

الف) غیر از اقدامات حمایتی، اقدام دیگری لازم نیست
ب) شروع قرص Tenofovir
ج) شروع درمان با آمپول PEG Interferon
د) شروع درمان با قرص Lamivudine

۱- مبتلایان به **هپاتیت B حاد شدید** باید تحت درمان با **تنووفویر** و **انتکاویر** قرار گیرند.

۲- Case مورد نظر سئوال در جریان هپاتیت B حاد، دچار **هپاتیت فولمینانت** شده است که شدیدترین عارضه است.

۳- از کجا فهمیدیم بیمار دچار هپاتیت فولمینانت گردیده است:

الف) در هپاتیت فولمینانت B معمولاً **HBsAg** بسیار پائین یا منفی بوده ولی **IgM Anti HBc** مثبت است (مثل Case مورد نظر سئوال).

ب) بیمار دچار **خواب‌آلودگی** است.

الف **ب** ج د

۶۱- خانم ۲۸ ساله با ضعف، بی‌حالی، زردی و خواب‌آلودگی مراجعه کرده است. آزمایشات به شرح زیر است:

AST = 1800 (8-33 IU/L)
ALT = 2100 (4-36 IU/L)
ALK-P = 450 (44-147 IU/L)
Total bilirubin = 12.8 mg/dl, direct = 8 mg/dl
PT = 18" (INR:2.1)
HBsAg = Positive
Anti HBc IgM = Positive

مناسب‌ترین اقدام درمانی کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۱۴۰۱)

الف) Adefovir ب) Tenofovir
ج) Interferon د) Lamivudine

دو داروی مؤثر در درمان هپاتیت حاد B شدید، عبارتند از:

۱- انتکاویر
۲- تنووفویر

الف **ب** ج د

۶۲- درمان کدامیک از هپاتیت‌های ویروسی زیر در حالت حاد برای جلوگیری از مزمن شدن بیماری توصیه می‌شود؟ *(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])*

الف) هپاتیت A ب) هپاتیت B
ج) هپاتیت C د) هپاتیت D

▣ **درمان هپاتیت C حاد:** در هپاتیت حاد C، بهبودی به ندرت رخ می‌دهد (تقریباً ۱۵ تا ۲۰٪). پیشرفت به **هپاتیت مزمن** در هپاتیت C یک قانون است.

● **تأخیر در شروع درمان ضدویروسی:** از آنجایی که بهبودی خودبه‌خودی ممکن است رخ دهد و همچنین اغلب مبتلایان به هپاتیت حاد C از نظر بالینی شدید نبوده و پیشرفت سریعی ندارند، تأخیر درمان ضدویروسی هپاتیت C به مدت **۳ تا ۶ ماه** (که بعد از آن بهبودی غیرمحتمل است) Approach توصیه شده در گذشته بوده است، ولی هم‌اکنون توصیه نمی‌شود.

● **درمان ضدویروسی مستقیم (DAA) خوراکی:** امروزه با معرفی **درمان ضدویروسی مستقیم (DAA) خوراکی بسیار مؤثر** (با اثربخشی **۹۵ تا ۱۰۰٪**)، انتظار برای بهبود خودبه‌خودی احتمالی توصیه نمی‌شود؛ در عوض مبتلایان به هپاتیت حاد با یکی از ترکیبات دارویی خط اوّل برای هپاتیت C مزمن درمان می‌شوند. این داروها عبارتند از:

۱- مهارکننده‌های پلی‌مراز، ۲- مهارکننده‌های پروتئاز، ۳- مهارکننده‌های NS5A

توجه: در حال حاضر، دوره استاندارد درمان هپاتیت C حاد، **۸ تا ۱۲ هفته** است.

توجه: در مبتلایان به هپاتیت حاد C که دارای ویژگی‌های زیر هستند، بیشتر احتمال دارد که دچار بهبودی خودبه‌خودی شوند: **۱- بیماران مبتلا به زردی، ۲- ژنوتیپ نوع یک HCV، ۳- زنان، ۴- سن کمتر در هنگام عفونت، ۵- سطح پائین HCV-RNA، ۶- عفونت همزمان HBV، ۷- فقدان مصرف فعلی مواد تزریقی، ۸- افراد دارای ژن‌های IL28B و هاپلوتیپ CC**

● **افرادی که حتماً باید درمان شوند:** در دو گروه از مبتلایان به هپاتیت حاد C حتماً باید درمان انجام شود؛ این دو گروه عبارتند از:

۱- کارمندان و کارکنان بخش سلامت که به صورت تصادفی **Needle Stick** گردیده‌اند (**تماس تصادفی شغلی**). این بیماران علاوه بر درمان حتماً باید تحت مانیتورینگ از نظر ALT و HCV-RNA قرار گیرند.

۲- مصرف‌کنندگان **مواد تزریقی**؛ چرا که مصرف **اوپیوم** موجب **تشدید عفونت HCV** در مصرف‌کنندگان مواد تزریقی می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۵)*

الف ب **ج** د

۶۳- مرد ۳۹ ساله‌ای بدون هیچگونه سابقه بیماری کبدی، با بی‌حالی، بی‌اشتهایی و زردی چشم‌ها که از دو هفته قبل آغاز شده، مراجعه نموده است. سابقه مصرف دارو ندارد. در بررسی بالینی، اسکلرا ایکتریک است. بیمار خواب‌آلوده بوده و نسبت به زمان و مکان شناخت کافی ندارد. Span کبد حدود ۷ سانتی‌متر بوده و طحال لمس نمی‌شود. اما وجود آسیت، مشکوک است. در بررسی آزمایشگاهی موارد زیر بدست آمده است:

(دستیاری - بهمن ۸۰)

Bilirubin (Total)= 12mg/dL

Bilitubin (Direct)=10 mg/dL

AST=800 IU/L,ALT=1000 IU/L

Alk-P =320 (Normal: up to 230)

PT=19 Sec و Activity=38٪.

تمام موارد زیر در درمان بیمار فوق لازم است، بجز:

الف) حفظ تعادل آب و الکترولیت

ب) تجویز پردنیزولون

ج) مراقبت تنفسی و اصلاح هیپوگلیسمی

د) پیوند کبد، در صورت عدم پاسخ به درمان

▣ **نقش گلوکوکورتیکوئید در درمان هپاتیت حاد**

گلوکوکورتیکوئیدها در درمان هپاتیت حاد ویروسی (حتی در موارد شدید نکروز پل‌زننده) هیچ نقشی نداشته و به کار برده نمی‌شوند. حتی خطر مزمن شدن را بالا می‌برند (به ویژه در **هپاتیت حاد B**).

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۶)

الف **ب** ج د

Follow up

۱ در هپاتیت حاد C، بهبودی به ندرت رخ می‌دهد (تقریباً ۱۵ تا ۲۰٪). پیشرفت به **هپاتیت مزمن** در هپاتیت C یک قانون است؛ به همین دلیل مبتلایان به هپاتیت حاد C باید با **داروهای ضدویروسی مستقیم (DAA) خوراکی** درمان شوند.

۲ بیماران مبتلا به **هپاتیت حاد B خفیف تا متوسط** به درمان ضد ویروسی نیازی نداشته و با **درمان حمایتی پیگیری می‌شوند.**

۳ در هپاتیت حاد **B شدید** از **تنوفویر** و **انتکاویر** برای درمان استفاده می‌شود.

۴ بیشتر مبتلایان به **هپاتیت‌های حاد A، B و E** خود به خود بهبود می‌یابند و به درمان ضد ویروسی نیاز ندارند.

۵ **گلوکوکورتیکوئیدها** در درمان هپاتیت حاد ویروسی (حتی در مورد شدید نکروز پُل زننده) هیچ نقشی نداشته و به کار برده نمی‌شوند. حتی خطر مزمن شدن را بالا می‌برند (به‌ویژه در **هپاتیت حاد B**)

پیشگیری از هپاتیت

پیشگیری از هپاتیت A

۶۴- کارمندی به علت زردی، مورد بررسی قرار گرفته و مشخص گردید که دچار هپاتیت A شده است. جهت جلوگیری از هپاتیت A در همکارانش، کدام گزینه صحیح است؟

(پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) تزریق ایمنوگلوبولین

ب) تزریق واکسن هپاتیت A

ج) تزریق توأم واکسن هپاتیت A و ایمونوگلوبولین

د) اقدام خاصی لازم نیست.

پیشگیری پس از تماس: برای پیشگیری بعد از **تماس‌های نزدیک (افراد خانواده، تماس جنسی و آسایشگاه‌ها)** با بیماران مبتلا به هپاتیت A، **تزریق ۰/۰۲mg/kg ایمنوگلوبولین** بلافاصله پس از تماس توصیه می‌گردد؛ اگرچه تزریق تا مدت **۲ هفته بعد از تماس** نیز مؤثر است. پیشگیری در موارد زیر لازم نیست:

۱- کسانی که قبلاً برای هپاتیت A، واکسیناسیون گردیده‌اند.

۲- تماس‌های اتفاقی (اداره، مدرسه، بیمارستان و کارخانه) (نکته سئوال)

۳- افراد سالخورده که معمولاً ایمن هستند.

۴- اشخاصی که می‌دانیم Anti-HAV در سرمشان وجود دارد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۷)*

الف ب ج **د**

۶۵- مادر کودک ۸ ساله‌ای اظهار می‌دارد، همکلاسی فرزندش ۱۰ روز پیش با علائم مشابه سرماخوردگی مراجعه و برای وی تشخیص هپاتیت A داده شده است. وی درباره اقدام پیشگیرانه برای کودکش از شما راهنمایی می‌خواهد؛ چه توصیه‌ای می‌نمائید؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد ـ تیر ۹۱)

الف) تجویز یک دوز واکسن غیرفعال و تکرار آن ۶ ماه بعد

ب) دریافت یک دوز عضلانی ایمنوگلوبولین

ج) انجام آزمایش Anti HAV جهت بررسی وضعیت مصونیت کودک

د) اقدام پیشگیرانه لازم نیست.

در **تماس‌های اتفاقی** با هپاتیت A **(اداره، مدرسه، بیمارستان و کارخانه)**، پیشگیری لازم نیست. همچنین به پاسخ سئوال ۶۴ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۶۶- کدامیک از گروه‌های زیر کاندید واکسیناسیون بر علیه ویروس هپاتیت A نیستند؟ *(پرانترنی ـ شهریور ۸۵)*

الف) سربازان

ب) پرسنل آزمایشگاه در تماس با مدفوع

ج) نوزادان مناطق آندمیک از بدو تولد

د) مبتلایان به بیماری مزمن کبدی

افرادی که باید واکسینه شوند

۱- افراد نظامی، ۲- کارمندان مهدکودک‌ها و مراکز نگهداری افراد با تأخیر تکاملی، ۳- پرورش‌دهندگان پستانداران و پریمات‌ها، ۴- مناطقی که دارای اپیدمی‌های دوره‌ای هپاتیت A هستند مثل آلاسکا، ۵- کارمندان آزمایشگاه که با نمونه مدفوع سروکار دارند یا در معرض هپاتیت A هستند، ۶- مبتلایان به بیماری مزمن کبدی (شامل افرادی که سطح آمینوترانسفرازهای آنها مساوی یا بیشتر از ۲ برابر طبیعی باشد) مانند هپاتیت مزمن C، هپاتیت مزمن B و بیماری کبدی غیرالکلی، ۷- مردانی که با هم‌جنس خود رابطه جنسی دارند، ۸- معتادان تزریقی و غیرتزریقی، ۹- افراد بی‌خانمان، ۱۰- بیماران مبتلا به اختلالات انعقادی که نیاز به تزریق فرآورده‌های خونی دارند، ۱۱- افرادی که از آمریکا به کشورهای با اندیمیسیته متوسط تا بالای هپاتیت A مسافرت می‌کنند، ۱۲- پروفیلاکسی بعد از تماس با مبتلایان به هپاتیت A (اعضای خانواده)، ۱۳- تماس نزدیک با کودکانی که به فرزندخواندگی (Adopted) قبول شده‌اند و از کشورهای با اندیمیسیته متوسط تا بالای هپاتیت A آمده‌اند، ۱۴- زنان حامله که در ریسک عفونت هپاتیت A یا عوارض شدید ناشی از آن هستند.

نکته: طول مدت حفاظت بعد از واکسیناسیون، **۲۰** سال است.

توجه: واکسن هپاتیت A به صورت **عضلانی** تزریق می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: از سال ۲۰۰۶ **واکسیناسیون روتین علیه هپاتیت A** برای تمام **کودکان** توصیه شده است.

توجه: واکسن هپاتیت A در کسانی که حداقل **یکسال** سن داشته باشند، به کار برده می‌شود و بعد از **۴ هفته** از اوّلین تزریق حفاظت کافی به وجود می‌آورد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۷)

الف ب **ج** د

۶۷- مرد ۳۰ ساله‌ای اهل اروپای غربی همراه با فرزند ۱۵ ماهه‌اش تصمیم دارند که ۲ هفته بعد به افغانستان سفر کنند. در مورد پروفیلاکسی HAV کدام جمله صحیح است؟ *(ارتقاء دانشگاه شهید بهشتی ـ تیر ۸۸)*

الف) هر دو واکسن دریافت کنند کافی است.

ب) هر دو واکسن و ایمنوگلوبولین دریافت کنند.

ج) پدر واکسن و فرزند ایمونوگلوبولین دریافت نماید.
د) پدر واکسن و ایمونوگلوبولین و فرزند ایمونوگلوبولین دریافت کند.

پیشگیری از هپاتیت A با واکسیناسیون: امروزه برای **پیشگیری پس از تماس** و نیز **پیشگیری قبل از تماس** در افرادی که قصد سفر به کشورهای گرمسیری، در حال توسعه و آندمیک از نظر هپاتیت A را دارند، **واکسن هپاتیت A** (و نه ایمونوگلوبولین) توصیه می‌شود.

۱- برای تمام افراد با **سن مساوی یا بیشتر از ۱۲ ماه،** واکسن هپاتیت A در موارد زیر توصیه می‌شود:

الف) پیشگیری پس از تماس

ب) پیشگیری قبل از تماس (قبل از مسافرت‌های بین‌المللی) به نواحی آندمیک از نظر هپاتیت A

۲- در بالغین با سن **بیشتر از ۴۰ سال،** می‌توان علاوه بر واکسن، **ایمونوگلوبولین ضد هپاتیت A** (با دوز ۰/۱mg /kg) براساس ارزیابی ریسک بیمار تجویز نمود.

۳- در **شیرخواران ۶ تا ۱۱ ماهه** که قصد سفر به نواحی آندمیک از نظر هپاتیت A را دارند می‌توان از **واکسن هپاتیت A** استفاده کرد؛ اما این دوز واکسن نباید جزء برنامه واکسیناسیون جهانی هپاتیت A که شامل ۲ دوز بوده و از ۱۲ ماهگی آغاز می‌شود، محسوب گردد.

۴- در شیرخواران با **سن کمتر از ۶ ماه** و افرادی که **واکسن هپاتیت A برای آنها کنترااندیکه** است، برای پیشگیری قبل از تماس (مسافرت)، **ایمونوگلوبولین (IG)** به صورت زیر تزریق می‌شود:

الف) اگر مسافرت تا **یک ماه** باشد، تزریق **۰/۱ mg/kg** ایمونوگلوبولین توصیه می‌شود.

ب) اگر مسافرت تا **۲ ماه** طول بکشد، تزریق **۰/۲ mg/kg** ایمونوگلوبولین توصیه می‌شود.

ج) اگر مسافرت **بیشتر از ۲ ماه** طول بکشد، **تکرار ۰/۲ mg/kg** ایمونوگلوبولین **هر ۲ ماه** توصیه می‌شود.

۵- برای پیشگیری پس از تماس در افرادی که واکسن هپاتیت A در آنها **کنترااندیکه** است و نیز در **شیرخواران با سن کمتر از ۱۲ ماه**، باید از **ایمونوگلوبولین** (با دوز ۰/۱ml /kg) استفاده کرد.

۶- برای پیشگیری پس از تماس در بالغین مبتلا به **نقص ایمنی و بیماری مزمن کبدی**، تزریق **واکسن هپاتیت A** به همراه **ایمونوگلوبولین (۰/۱ml/kg)** به صورت **عضلانی** در **دو محل جداگانه** توصیه می‌شود.

برنامه زمان‌بندی واکسیناسیون هپاتیت A

سن (سال)	تعداد دوزها	دوز	زمان‌بندی براساس ماه
واکسن HAVRIX			
۱-۱۸	۲	۰/۵ml	۰ و ۶ تا ۱۲
≥۱۹	۲	۱ml	۰ و ۶ تا ۱۲
واکسن VAQTA			
۱-۱۸	۲	۰/۵ml	۰ و ۶ تا ۱۸
≥۱۹	۲	۱ml	۰ و ۶ تا ۱۸

یک واکسن مخلوط برای هپاتیت A و B وجود دارند که نام آن **TWINRIX** است و برای محافظت از هر دو **هپاتیت A و B** در افراد **۱۸ ساله و بالاتر** تأیید شده است. این واکسن در **سه نوبت ماه صفر، ۱ و ۶** تجویز می‌شود. هر ویال این واکسن یک سی‌سی است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۷)

الف ب ج د

۶۸- خانواده‌ای که دو فرزند دارند می‌خواهند به کشوری که هپاتیت A در آنجا آندمیک است مسافرت کنند، یکی از فرزندان ۲ ساله و دیگری ۵ ماهه است، نحوه پیشگیری فرزندان این خانواده قبل از مسافرت چگونه خواهد بود؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) فرزند ۲ ساله: واکسن، فرزند ۵ ماهه: ایمونوگلوبولین
ب) هر دو واکسن
ج) هر دو ایمونوگلوبولین
د) فرزند ۲ ساله: ایمونوگلوبولین، فرزند ۵ ماهه: واکسن

به پاسخ سئوال ۶۷ مراجعه شود.

الف ب ج د

پیشگیری از هپاتیت B

۶۹- یک دانشجوی پزشکی طی معاینه بیمار مبتلا به هپاتیت B به طور اتفاقی یک سرسوزن آلوده به انگشت دستش فرو می‌رود. از سابقه واکسیناسیون هپاتیت B خود اطلاعی ندارد. توصیه شما چیست؟
(پرانترنی شهریور ۹۴ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) تزریق HBIG و واکسیناسیون هپاتیت B
ب) تزریق HBIG

ج) واکسیناسیون هپاتیت B

د) شروع درمان با تنوفوویر

پیشگیری بعد از تماس: برای کسانی که واکسینه نشده‌اند و با HBV تماس داشته‌اند، باید پیشگیری بعد از تماس با ترکیبی از **HBIG (ایمنوگلوبولین) و واکسن هپاتیت B** صورت گیرد. این افراد عبارتند از:

۱- نوزادانی که از مادران HBsAg مثبت به دنیا آمده‌اند، بلافاصله بعد از تولد یک دوز HBIG ۰/۵ ml در داخل عضله ران تزریق شده و بعد سه تزریق واکسن هپاتیت B طبق برنامه انجام می‌شود که اوّلین واکسن در طی **۱۲ ساعت اوّل بعد از تولد** می‌باشد. در مادران حامله با سطح بالای HBV-DNA (بیشتر از Iu /ml 2×10^{5}) اضافه کردن یک **آنالوگ نوکلئوزیدی** مثل **تنوفوویر** در طی **سه ماهه سوّم حاملگی**، انتقال پری ناتال را بیشتر کم می‌کند.

۲- اشخاصی که از طریق تلقیح پوستی یا مخاطی، خون یا سایر مایعات HBsAg مثبت را دریافت نموده‌اند (فرورفتن سرسوزن، بلع مواد و ...) باید یک دوز HBIG ۰/۰۶ ml /kg عضلانی بلافاصله بعد از تماس دریافت نمایند. سپس دوره کامل واکسیناسیون طی هفته اوّل شروع می‌شود.

۳- افرادی که با مبتلایان به هپاتیت حاد B تماس جنسی داشته‌اند، باید یک دوز HBIG ۰/۰۶ ml /kg عضلانی طی ۱۴ روز بعد از تماس دریافت نموده و سپس دوره کامل واکسیناسیون انجام شود.

نکته: هنگامی که هم واکسن و هم ایمنوگلوبولین (HBIG) توصیه می‌گردد، می‌توان هر دو را در **یک زمان** تزریق نمود، ولی در **محل‌های جداگانه**.

نکته: مدت مصونیت با واکسن هپاتیت B دقیقاً مشخص نیست، ولی در افرادی که سیستم ایمنی مناسبی دارند در **۹۰-۸۰٪** موارد به مدت **۵ سال** و در **۸۰-۶۰٪** موارد به مدت **۱۰ سال** Anti-HBs دارند.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۵۸)

الف ب ج د

۷۰- به دنبال تزریق سرم جهت بیمار HBsAg مثبت، نوک سوزن به دست پرستاری فرو می‌رود. این پرستار به تازگی تزریق واکسیناسیون هپاتیت B را شروع کرده و تاکنون ۲ دوز واکسن هپاتیت B دریافت نموده است؛ مناسب‌ترین اقدام جهت وی چیست؟ *(ارتقاء داخلی - تیر ۱۴۰۰)*

الف) تعیین تیتر HBsAg و اگر ۱۰ واحد باشد، عدم نیاز به اقدام خاص

ب) تزریق یک نوبت ایمنوگلوبولین (HBIG) + تکمیل واکسیناسیون

ج) تزریق دوز سوّم واکسن هپاتیت B

د) شروع مجدد تزریق ۳ دوز واکسن هپاتیت B و تزریق دو نوبت HBIG به فاصله یک ماه

به پاسخ سئوال ۶۹ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۷۱- برای پروفیلاکسی انتقال ویروس هپاتیت B به نوزاد پس از زایمان از مادر HBsAg مثبت کدام گزینه مناسب‌تر است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])*

الف) تزریق HBIG بلافاصله پس از تولد و تزریق واکسن پس از ۴۸ ساعت از تولد

ب) تزریق HBIG بلافاصله پس از تولد و واکسن طی ۱۲ ساعت اوّل تولد

ج) تزریق HBIG به تنهایی کافی است.

د) تزریق HBIG بلافاصله پس از تولد و تزریق واکسن تا یک هفته پس از تولد

به پاسخ سئوال ۶۹ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۷۲- خانم جوانی ۶ ماه بعد از ازدواج متوجه ابتلاء همسرش به هپاتیت B مزمن از مدت‌ها قبل می‌شود. در آزمایشات بارداری، HBs Ag منفی، ولی Anti HBc IgG و Anti-HBs مثبت هستند. در مورد هپاتیت B کدام اقدام برای وی مناسب است؟ *(پرانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])*

الف) نیاز به اقدام دیگری ندارد.

ب) دوره کامل واکسیناسیون همراه با ایمنوگلوبولین

ج) تجویز ایمنوگلوبولین و واکسن هنگام تولد نوزادش

د) واکسیناسیون مادر در اوّلین فرصت بعد از زایمان

در هپاتیت B بهبود یافته موارد زیر در مارکرهای سرولوژیک رخ می‌دهد:

۱- Anti-HBc از نوع IgG مثبت است.

۲- Anti-HBs مثبت می‌شود.

۳- Hbs Ag منفی است.

برنامه واکسیناسیون قبل از مواجهه هپاتیت B

گروه هدف	تعداد دوزها	دوز	زمان‌بندی براساس ماه‌ها
Recombivax-HB			
• کودکان، شیرخواران (کمتر از یک سال تا ۱۰ سال)	۳	۵μg (۰/۵mL)	۰، ۲-۱، ۶-۴
• نوجوانان (۱۹-۱۱ سالگی)	۳ یا ۴	۵μg (۰/۵mL)	۲-۰، ۴-۱ و ۶-۴ یا ۰، ۱۲، ۲۴ یا ۰، ۱، ۲، ۱۲
• بالغین (≤ ۲۰ سال)	۲	۱۰μg (۱mL)	۰، ۶-۴ (سن ۱۱ تا ۱۵)
• بیماران همودیالیزی	۳	۱۰μg (۱mL)	۲-۰، ۴-۱ و ۶-۴
- کمتر از ۲۰ سال	۳	۵μg (۰/۵ml)	۰، ۱، ۶
- ۲۰ سال و بیشتر	۳	۴۰μg (۴ml)	۰، ۱، ۶
Engerix-B			
• شیرخواران، کودکان (کمتر از یک سال تا ۱۰ سال)	۳ یا ۴	۱۰μg (۰/۵mL)	۰، ۲-۱، ۶-۴ یا ۰، ۱، ۲، ۱۲
• نوجوانان (۱۹-۱۰ سالگی)	۳ یا ۴	۱۰μg (۰/۵mL)	۰، ۲-۱، ۶-۴ یا ۰، ۱۲، ۲۴ یا ۰، ۱، ۲، ۱۲
• بالغین (≤ ۲۰ سال)	۳ یا ۴	۲۰μg (۱mL)	۲-۰، ۴-۱ و ۶-۴ یا ۰، ۱، ۲، ۱۲
• بیماران همودیالیزی			
- کمتر از ۲۰ سال	۴	۱۰μg (۰/۵mL)	۰، ۱، ۲، ۶
- ۲۰ سال و بیشتر	۴	۴۰μg (۲mL)	۰، ۱، ۲، ۶
Heplisav-B			
• بالغین (≤ ۱۸ سال)	۲	۲۰μg (۰/۵mL)	۰ و ۱

واکسن Heplisav-B برای **کودکان**، **نوجوانان**، **بیماران همودیالیزی** و **زنان باردار** مورد تائید قرار نگرفته است، لذا در این افراد به کار برده نمی‌شود.

توضیح: در Case مورد نظر سئوال چون **ایمنی پس از ابتلا** رخ داده است، اقدام دیگری لازم نیست.

(الف) ب ج د — پاسخ: الف

۷۳- مرد ۴۰ ساله‌ای از یک ماه قبل به علت نارسایی مزمن کلیه تحت همودیالیز قرار گرفته است. آزمایش HbsAg منفی است. جهت پیشگیری از هپاتیت B انجام کدامیک از اقدامات زیر صحیح است؟

(بورد داخلی ـ مرداد ۸۸)

الف) تجویز ایمونوگلوبولین HBIG یک سی‌سی در دو نوبت

ب) تجویز واکسن Recombivax-HB در دو نوبت

ج) تجویز واکسن با دوز ۴۰ میکروگرم در چهار نوبت

د) تکرار دوز یادآور واکسن هر سال

به جدول بالای صفحه توجه کنید.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۹)

الف ب (ج) د — پاسخ: ج

۷۴- تزریق واکسن Heplisav-B در کدامیک از بیماران زیر بلامانع است؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) خانم ۳۵ ساله با بارداری ۲۵ هفته

ب) بیمار مبتلا به CKD تحت همودیالیز

ج) کودک ۹ ساله

د) پرستار ۳۵ ساله بخش اطفال

۱- واکسن جدید Heplisav-B برای **کودکان**، **نوجوانان**، **بیماران همودیالیزی و زنان باردار** مورد تائید قرار نگرفته است و لذا در این افراد به کار برده نمی‌شود.

۲- واکسیناسیون هپاتیت B در دوران **حاملگی ممنوع نبوده و بلامانع است** (بجز **واکسن Heplisav-B**)

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۹)

الف ب ج (د) — پاسخ: د

۷۵- تزریق دوز یادآور واکسن هپاتیت B برای کدامیک از افراد زیر که قبلاً واکسیناسیون کامل گرفته‌اند و تیتر آنتی‌بادی کمتر از Anti HBs 10 mIu/ml دارند ضرورتی ندارد؟ *(پذیرش دستیاری فوق تخصص گوارش ـ بهمن ۸۸)*

الف) مرد جوان سالم ۲۲ ساله

ب) بیمار با نارسایی کلیه که دیالیز می‌شود.

ج) جراح دندانپزشک

د) مرد ۴۵ ساله که همسرش HBsAg مثبت است.

واکسیناسیون یادآور (Booster): هم اکنون **ایمن‌سازی یادآور (Booster)** توصیه نمی‌گردد، مگر در موارد زیر:

۱- اشخاصی که سیستم ایمنی‌شان تضعیف شده است و Anti-HBs در آنها قابل شناسایی نیست.

۲- افرادی که ایمنی سالم دارند ولی پس از منفی‌شدن Anti-HBs مکرراً در معرض تلقیح پوستی و مخاطی HBsAg قرار دارند (Needle-stick).

نکته‌ای بسیار مهم: در بیماران **همودیالیزی**، بعد از واکسیناسیون باید هر ساله سطح **Anti-HBs** اندازه‌گیری شود، اگر سطوح Anti-HBs به **کمتر از 10 mIu/ml** رسید، باید **دوز یادآور** تزریق شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۸)

الف ب ج د — پاسخ: الف

۷۶- آقای ۵۲ ساله مورد شناخته شده ESRD و تحت همودیالیز می‌باشد. بیمار دوره کامل واکسیناسیون هپاتیت B را ۳ سال قبل دریافت کرده است و پس از آخرین دوره تیتر HBs Ab:108 miu/ml اندازه‌گیری شد. در حال حاضر و در آزمایش سال جاری بیمار تیتر HBs Ab: 6 miu/ml می‌باشد. کدام توصیه صحیح است؟

(ارتقاء داخلی ـ تیر ۱۴۰۰)

الف) واکسیناسیون کامل مجدد با دوز متعارف علیه هپاتیت B

ب) واکسیناسیون کامل مجدد با دوز مضاعف علیه هپاتیت B

ج) با توجه به تشکیل تیتر مناسب آنتی‌بادی در ابتدا، اثر محافظتی با تیتر پائین نیز باقی بوده و اقدام دیگری لازم نیست.

د) تزریق دوز یادآور واکسن هپاتیت B

به پاسخ سئوال ۷۵ مراجعه شود.

الف ب ج د — پاسخ: د

۷۷- دانشجوی پزشکی با شکایت فرو رفتن سوزن در دست هنگام پاراسنتز مایع آسیت بیمار مبتلا به هپاتیت B مراجعه می‌کند. ایشان سابقه واکسیناسیون کامل هپاتیت B، را دارد. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) تزریق واکسن یادآور

ب) تجویز ایمنوگلوبولین

ج) اندازه‌گیری تیتر HBs Ab

د) تزریق واکسن یادآور و ایمونوگلوبولین

آزمایش بعد از واکسیناسیون: بعد از تزریق سه نوبت واکسن هپاتیت B در سه گروه افراد باید **تیتر آنتی‌بادی** چک شود و در صورت پائین بودن تیتر، یادآور واکسن تزریق شود، این سه گروه عبارتند از (**۱۰۰٪ امتحانی**):

۱- افراد دچار نقص ایمنی

۲- فرد با ایمنی سالم که Needle-stick شده است.

۳- بیماران دیالیزی باید به صورت سالیانه تیتر آنتی‌بادی در آنها چک شود و اگر زیر ۱۰ باشد، یادآور تزریق گردد. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۸)*

الف ب ج د — پاسخ: ج

۷۸- بعد از تکمیل یک دوره کامل و موثر واکسیناسیون هپاتیت B، در تمام موارد زیر اندازه‌گیری سطح HBs Ab، توصیه می‌شود، بجز: *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۲)*

الف) بیماران تحت همودیالیز مزمن

ب) بیماران با ایدز

ج) افراد گروه پزشکی در معرض Needle Stick

د) افراد خانواده فرد ناقل ویروس هپاتیت B

به پاسخ سئوال ۷۷ مراجعه شود.

الف ب ج د — پاسخ: د

پیشگیری از هپاتیت C

۷۹- انترنی مضطرب با شما مشورت می‌کند به این دلیل که شب قبل در کشیک خود هنگام خون گرفتن Needle stick شده است، از بیمار معتاد تزریقی که HIV و HCV آنتی‌بادی مثبت است. اقدامات زیر را در مورد ایشان توصیه می‌کنید بجز: *(بورد داخلی ـ شهریور ۸۳)*

الف) تزریق هیپرایمیون گلبولین هپاتیت C در اسرع وقت به انترن

ب) مصرف Zidovudine و Lamivudine و Nelfinavir چهار هفته توسط انترن

ج) اندازه‌گیری HIV RNA در بیمار معتاد

د) اندازه‌گیری آنتی‌بادی‌های HCV و HIV و آنزیم ALT در انترن ۲ تا ۳ هفته بعد

پیشگیری از هپاتیت C: امروزه برای پیشگیری از هپاتیت C بعد از تماس با ویروس، **استفاده از ایمنوگلوبولین توصیه نمی‌گردد**. هم اکنون **واکسیناسیون نیز برعلیه هپاتیت C وجود ندارد.**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۶۰)

الف | ب | ج | د

۸۰- خانم ۳۲ ساله‌ای شیرده مبتلا به هپاتیت مزمن C از ۲ سال قبل می‌باشد. شوهر ایشان ۳۷ ساله و تک همسر است. جهت پیشگیری از انتقال هپاتیت C کدام اقدام لازم است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ مرداد ۹۰)*

الف) قطع شیردهی به نوزاد

ب) ایمنوگلوبولین بر علیه هپاتیت C

ج) عدم استفاده از ناخن‌گیر مشترک

د) استفاده از کاندوم

کسانی که **یک پارتنر جنسی ثابت دارند**، احتمال ابتلا جنسی به هپاتیت C در آنها غیرشایع است، لذا احتیاط‌های جنسی برایشان توصیه نمی‌شود. برای کسانی که **چند پارتنر جنسی** دارند یا **پارتنر جنسی آنها مبتلا به STD** می‌باشد توصیه به استفاده از **کاندوم لاتکس** می‌شود. مبتلایان به هپاتیت C باید وسایل شخصی خود مثل **تیغ ریش تراش، مسواک و ناخن‌گیر** را از پارتنر جنسی و افراد خانواده جدا کنند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۵)

الف | ب | **ج** | د

یادداشت:



پیشگیری از هپاتیت D

۸۱- کدامیک از جملات زیر در مورد پیشگیری از هپاتیت‌های ویروسی صحیح است؟ *(پرانترنی ـ اسفند ۸۴)*

الف) تزریق ایمونوگلوبولین در پیشگیری از ابتلا به هپاتیت C مؤثر است.

ب) در تمام افرادی که واکسن هپاتیت B تزریق کرده‌اند، تزریق دوز بوستر واکسن در ۵ سال بعد الزامی است.

ج) تزریق واکسن هپاتیت B در حاملگی ممنوع است.

د) با تزریق واکسن هپاتیت B، از ابتلا به هپاتیت D نیز پیشگیری می‌شود.

به کمک **واکسیناسیون هپاتیت B** به اشخاص مستعد می‌توان از ابتلاء به **هپاتیت D** جلوگیری کرد. هیچ فرآورده‌ای برای جلوگیری از اضافه شدن هپاتیت D بر روی هپاتیت B وجود ندارد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۵۹)

الف | ب | ج | **د**

۸۲- آقای ۲۰ ساله با علائم هپاتیت حاد ویروسی و افزایش آنزیم‌های کبدی به اورژانس بیمارستان مراجعه می‌کند. در شرح حال وی، سابقه واکسیناسیون برای هپاتیت B وجود دارد. احتمال ابتلا به کدامیک از هپاتیت‌های ویروسی زیر کمتر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) A   ب) CMV

ج) D   د) C

به پاسخ سئوال ۸۱ مراجعه شود.

الف | ب | **ج** | د

Follow up

۱ پیشگیری بعد از تماس با هپاتیت A در موارد زیر لازم نیست:

الف) کسانی که قبلاً برای هپاتیت A، واکسینه شده‌اند.

ب) تماس‌های اتفاقی در اداره، مدرسه، بیمارستان و کارخانه **(۱۰۰٪ امتحانی)**

ج) افراد سالخورده که معمولاً ایمن هستند.

د) اشخاصی که می‌دانیم Anti-HAV در سرمشان وجود دارد.

۲ امروزه برای پیشگیری پس از تماس و قبل از تماس از هپاتیت A در افرادی که قصد سفر به کشورهای آندمیک از نظر هپاتیت A را دارند. **واکسن هپاتیت A (و نه هموگلوبولین)** توصیه می‌شود.

۳ برای تمام افراد با سن مساوی یا بیشتر از ۱۲ ماه، واکسن هپاتیت A جهت پیشگیری قبل و پس از تماس توصیه می‌شود. در بالغین با سن **بیشتر از ۴۰ سال**، می‌توان علاوه بر واکسن، **ایمنوگلوبولین ضدهپاتیت A** براساس ارزیابی ریسک بیماری تجویز کرد.

۴ در شیرخواران با **سن کمتر از ۶ ماه** برای پیشگیری قبل از تماس (مسافرت) از هپاتیت A، **ایمنوگلوبولین** تزریق می‌شود.

۵ از واکسن هپاتیت A در کسانی که حداقل **یکسال** سن دارند، می‌توان استفاده نمود.

۶ در نوزادان مادران HbsAg مثبت باید هم **واکسن** و هم **ایمنوگلوبولین** بلافاصله بعد از تولد تزریق شود.

۷ بعد از تزریق سه نوبت واکسن هپاتیت B در سه گروه افراد زیر باید تیتر آنتی‌بادی چک شود:

الف) افراد دچار **نقص ایمنی**

ب) فرد با ایمنی سالم که **Needle-stick** شده است.

ج) بیماران **دیالیزی**

۸ در بیماران همودیالیزی، بعد از واکسیناسیون باید هر ساله سطح **Anti-HBs** اندازه‌گیری شود، اگر سطح Anti-HBs به **کمتر از ۱۰ mIU/ml** رسید، باید **دوز یادآور** تزریق شود.

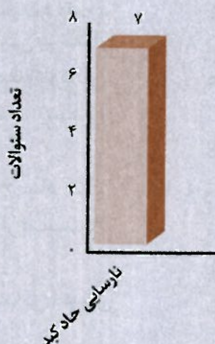
۹ برای پیشگیری از هپاتیت C، **نه ایمنوگلوبولین توصیه می‌شود و نه واکسنی برای آن وجود دارد.**

۱۰ با واکسیناسیون برعلیه هپاتیت B، می‌توان از ابتلا به **هپاتیت D** جلوگیری کرد.

۱۵ نارسایی حاد کبد

Preview

تعداد سئوالات: ۷



۱- آقای ۱۹ ساله با یرقان از ۲ هفته پیش و کاهش سطح هوشیاری از ۱۰ روز پیش به اورژانس مراجعه کرده است. در سابقه خانوادگی بیمار، مرگ یک برادر در سن ۱۴ سالگی به علت بیماری کبدی گزارش شده است. در معاینه، علائم بالینی بیمار پایدار است. پوست و ملتحمه شدیداً زرد رنگ است. در معاینه نورولوژیک، بیمار خواب‌آلود است و آگاهی به زمان و مکان ندارد. آزمایشات بیمار از این قرار است:

T.Bili:54, ALT:340, Alk.P:98, Hb:6.5

U/A: Blood:3+, RBC:1-2

با توجه به تاریخچه و معاینه و آزمایشات بیمار براساس محتمل‌ترین تشخیص، کدام اقدام در این بیمار مناسب‌تر است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ مرداد ۹۴)*

الف) مشاوره فوری جهت انجام پیوند کبد

ب) درمان حمایتی شامل تزریق خون و لاکتولوز خوراکی

ج) شروع پردنیزولون خوراکی به میزان ۶۰ میلی‌گرم روزانه

د) درمان با دی‌پنی‌سیلامین خوراکی

▣ نارسایی حاد کبد

● **تعریف:** به اُفت سریع عملکرد کبد بدون سابقه بیماری کبدی، نارسایی حاد کبد گفته می‌شود که منجر به اختلال هوشیاری و کوآگولوپاتی می‌شود. نارسایی حاد کبد شامل ۴ ویژگی زیر است:

۱- INR بیشتر از ۱/۵

۲- وجود هر درجه‌ای از اختلال هوشیاری (آنسفالوپاتی)

۳- فقدان سیروز زمینه‌ای

۴- طول مدت بیماری کمتر از ۲۶ هفته

توجه: به علت اختلال عملکرد چند اُرگانی و خطر فتق ساقه مغز، این بیماران باید در **ICU** بستری شوند.

نکته‌ای بسیار مهم: علیرغم وجود درمان‌های اختصاصی در برخی از موارد، **پیوند کبد** تنها شانس زنده ماندن بیمارانی است که به طور خودبه‌خود بهبود نمی‌یابند.

● **اتیولوژی:** نارسایی حاد کبد به علت التهاب و نکروز شدید و مهارنشدنی سلول‌های کبدی و تخریب ساختار کبد ایجاد می‌شود. علل نارسایی حاد کبد، عبارتند از:

۱- هپاتیت‌های ویروسی A، B، C، D یا E و یا ویروس هرپس سیمپلکس (HSV)

۲- تماس وابسته به دوز یا ایدیوسنکراتیک با مواد هپاتوتوکسیک مثل استامینوفن، ایزونیازید، هالوتان، اسید والپروئیک و سموم قارچ‌ها (آمانیتا فالوئیدس)

۳- سندرم رای در کودکان

۴- کبد چرب حاد حاملگی

۵- علل نادر شامل بیماری ویلسون، ایسکمی کبدی، هپاتیت اتوایمیون و بدخیمی

توجه: شایع‌ترین علت نارسایی حاد کبدی (ALF)، **استامینوفن و علل دارویی** است.

● **علائم بالینی:** علائم بالینی شامل **زردی پیشرونده و آنسفالوپاتی کبدی بدون وجود بیماری مزمن کبدی زمینه‌ای** است.

توجه: در نارسایی حاد کبد، **اختلال عملکرد سنتتیک و متابولیک کبد** از سیروز **بیشتر** بوده ولی **هیپرتانسیون پورت** نسبت به سیروز **کمتر** است.

● **تشخیص: زردی و تظاهرات سیستمیک پیشرفته،** اوّلین تظاهرات نارسایی حاد کبد است. شرح‌حال دقیق و به ویژه توجه به مواجهه با ویروس‌ها، توکسین‌های کبدی و حاملگی مهم است.

● **تست‌های آزمایشگاهی:** مسمومیت با **استامینوفن** عامل ۵۰٪ از موارد نارسایی حاد کبد است. سطح سرمی منفی استامینوفن، مسمومیت با استامینوفن را Rule out نمی‌کند، چون دارو سریعاً از خون پاک می‌شود. تست‌های اوّلیه بر روی شدت اختلالات عملکرد کبدی و بررسی مسمومیت با استامینوفن متمرکز هستند. آزمایشات دیگر، عبارتند از:

۱- اندازه‌گیری Anti-HAV IgM، HBsAg، Anti-HBc IgM، آنتی‌ژن هپاتیت D، آنتی‌بادی ضد هپاتیت C یا HCVRNA، آنتی‌بادی ضد هپاتیت E (IgM)، آنتی‌بادی ضد واریسلا (IgM)، IgM ضد هرپس سیمپلکس

۲- اندازه‌گیری سطح سرولوپلاسمین

۳- سنجش مارکرهای اتوایمیون

۴- تست حاملگی

توجه: کبد چرب حاد حاملگی ممکن است در دوره پری‌پارتوم موجب نارسایی حاد کبدی شود؛ از طرفی ممکن است **عفونت‌های ویروسی** (هپاتیت E و ویروس هرپس سیمپلکس) در حاملگی سیر بسیار شدیدی داشته باشند؛ لذا در تمام زنان در سنین باروری که مبتلا به نارسایی حاد کبدی هستند، **تست حاملگی** اندیکاسیون دارد.

توضیح: نارسایی حاد کبد به علت **بیماری ویلسون** پیش‌آگهی **بدتری** دارد. لذا پیوند کبد اقدام مناسب‌تری است. در Case مورد نظر سئوال با توجه به مرگ یک برادر در سن ۱۴ سالگی به بیماری ویلسون مشکوک می‌شویم.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۶۳)

(الف) ب ج د

۲- پسر ۲۹ ساله با سابقه ایکتر از هفته قبل به اورژانس مراجعه می‌کند. در بررسی آزمایشگاهی IBD و افزایش آنزیم‌های کبدی دارد. از روز گذشته نیز مختصر کنفوزیون پیدا کرده است. اوّلین علامت برای تشخیص نارسایی حاد کبد در وی کدام است؟

(پرانترنی میان دوره ـ آذر ۹۸)

الف) ایکتر

ب) INR بیش از ۱/۵ برابر

ج) آنسفالوپاتی

د) آنزیم‌های کبدی بیش از ۱۰۰ برابر

آنسفالوپاتی کبدی اغلب اوّلین و خطرناکترین علامت نارسایی حاد کبد است. بین آنسفالوپاتی کبدی ناشی از نارسایی حاد کبد و آنسفالوپاتی همراه با بیماری مزمن کبدی دو تفاوت عمده زیر وجود دارد:

۱- آنسفالوپاتی در نارسایی حاد کبد معمولاً تنها هنگامی به درمان پاسخ می‌دهد که فعالیت کبد بهبود یافته باشد.

۲- این آنسفالوپاتی با **هیپوگلیسمی** و **ادم مغزی** همراه است.

الف ب (ج) د

۳- در بیماران مبتلا به نارسایی حاد کبد ناشی از HBV تمام اقدامات درمانی زیر کمک هستند، به غیر از:

(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش ـ بهمن ۸۸)

الف) درمان ادم مغزی

ب) کنترل وضعیت انعقادی بیمار و درمان مناسب

ج) مصرف استروئید تزریقی

د) درمان هیپوگلیسمی و اختلالات اسید و باز

▣ **درمان:** درمان نارسایی حاد کبدی، **حمایتی** بوده و باید در **ICU** انجام شود. نارسایی حاد کبدی اکثراً **گذرا** بوده و در صورتی که بیمار دچار عوارض ناشی از نارسایی حاد کبدی نشود، بهبود عملکرد کبدی رخ می‌دهد.

نکته: با پیشرفت نارسایی کبدی ممکن است **آنسفالوپاتی، اختلالات انعقادی، عفونت و نارسایی کلیه** رخ دهد.

▣ **آنسفالوپاتی کبدی:** آنسفالوپاتی کبدی اغلب اوّلین و خطرناک‌ترین علامت نارسایی حاد کبد است.

● **درمان:** درمان **آنسفالوپاتی کبدی** در نارسایی حاد کبد به شرح زیر است:

۱- **لاکتولوز** را می‌توان به صورت **خوراکی** یا از طریق **NG-Tube** تجویز کرد. اگر بهبودی در وضعیت هوشیاری حاصل نشود، مصرف دارو باید قطع گردد.

۲- **ریفاکسیمین** یک آنتی‌بیوتیک غیرقابل جذب بوده که به صورت **خوراکی** یا از طریق **لوله** تجویز می‌شود.

۳- جهت حفاظت از راه‌های هوایی و جلوگیری از آسپیراسیون در مبتلایان به آنسفالوپاتی پیشرفته، **اینتوباسیون** الزامی است.

▣ **ادم مغزی:** پاتوژنز ادم مغزی، **نامعلوم** است. این عارضه شایع بوده و علت اصلی **مرگ** در مبتلایان به نارسایی حاد کبد است. از نظر بالینی افتراق نارسایی حاد کبد از آنسفالوپاتی کبدی دشوار است و CT-Scan از سر قابل اعتماد نیست. هدف از درمان این بیماران حفظ **ICP زیر ۲۰mmHg** و حفظ **پرفیوژن مغزی بیشتر از ۶۰mm/Hg** (که به صورت فشار متوسط شریانی منهای ICP محاسبه می‌گردد) است. لذا درمان عبارت است از:

۱- کنترل آژیتاسیون

۲- بالا بردن سر تختخواب به میزان ۲۰ تا ۳۰ درجه

۳- هیپرونتیلاسیون

۴- تجویز وازوپرسورهای سیستمیک برای حفظ فشار خون

۵- تجویز مانیتول

۶- ایجاد کومای ناشی از باربیتورات

۷- پیوند اورژانس کبد

▣ **هیپوتانسیون:** هیپوتانسیون به علت کاهش مقاومت عروق سیستمیک رخ می‌دهد. درمان هیپوتانسیون شامل تجویز **نرمال سالین** و در صورت وجود اسیدوز، تبدیل آن به **سالین نیم نرمال + ۷۵mEq/L بیکربنات سدیم** است. **داروهای وازوپرسور** برای حفظ فشار متوسط شریانی حداقل ۷۵mmHg یا حفظ فشار پرفیوژن مغزی بین ۸۰-۶۰mmHg اندیکاسیون دارد.

▣ **هیپوگلیسمی:** هیپوگلیسمی از عوارض شایع نارسایی کبد بوده و به علت اختلال **گلوکونئوژنز کبدی** و **تجزیه انسولین** ایجاد می‌شود. تمام بیماران باید تحت **انفوزیون گلوکز وریدی ۱۰٪** همراه با کنترل مکرر میزان گلوکز خون قرار بگیرند.

▣ **اختلالات الکترولیتی:** **هیپوناترمی، هیپوکالمی، آلکالوز تنفسی و اسیدوز متابولیک** از عوارض الکترولیتی نارسایی حاد کبدی هستند، لذا کنترل مکرر **pH و الکترولیت‌های خون** در این بیماران الزامی است. برای تنظیم اختلالات الکترولیتی و اسید ـ باز، **درمان جایگزینی کلیه** (ترجیحاً **همودیالیز مداوم و پیوسته**) کمک‌کننده است.

▣ **خونریزی:** خونریزی نیز به صورت شایع روی می‌دهد و غالباً به علت اروزیون‌های معده، اختلال تولید فاکتورهای انعقادی و طولانی شدن PT است؛ لذا به تمام بیماران **ویتامین K (۱۰mg وریدی یکبار) و مهارکننده‌های اسید** (جهت نگهداری pH بالای معده) تجویز می‌شود. اگر خونریزی از مخاط شدید باشد یا اگر اعمال بزرگی مانند کنترل فشار درون جمجمه یا کارگذاری کاتتر ورید مرکزی لازم باشد؛ باید از **FFP**، **پلاکت** و **فاکتور VIII نوترکیب** استفاده کرد.

▣ **عفونت:** ۸۰٪ از مبتلایان به نارسایی حاد کبد دچار **عفونت** می‌شوند (**۸۰٪ باکتریال و ۲۰٪ قارچی**). عفونت شدید ممکن است **بدون تب یا لکوسیتوز** باشد، لذا **کشت‌های مکرر و آغاز آنتی‌بیوتیک حتی با علائم اندک و هنگام تغییر وضعیت بالینی** الزامی است.

▣ **پیوند کبد:** به دلیل احتمال بدتر شدن ناگهانی وضعیت بالینی، کاندیداهای بالقوه پیوند کبد باید قبل از ایجاد عوارض مهمی مثل کوما، ادم مغزی، خونریزی و عفونت به مرکز پیوند انتقال یابند.

توجه: مبتلایان به نارسایی حاد کبدی که نیاز به پیوند دارند، در **اولویت اوّل** لیست پیوند کبد قرار می‌گیرند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۶۴)

الف ب ج د

۴- خانم ۱۸ ساله‌ای که به علت هپاتوتوکسیسیته ناشی از استامینوفن دچار نارسایی حاد کبدی شده است؛ علی‌رغم گاواژ لاکتولوز و ۳ بار اجابت مزاج روزانه، پاسخ مطلوبی از نظر بهبود سطح هوشیاری نداده است. کدام اقدام در ایشان توصیه نمی‌شود؟

(پرانترنی ـ اسفند ۱۴۰۱)

الف) سنجش فشار داخل جمجمه

ب) قطع لاکتولوز

ج) مانیتورینگ سطح قند خون

د) تجویز مترونیدازول

به پاسخ سئوال ۳ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۵- در بیماری که با نارسایی حاد کبد در بخش ICU بستری شده است؛ کدامیک از موارد زیر در افزایش بقای بیمار موثر می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ ـ قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) پلاسما فرز

ب) همودیالیز

ج) استروئید با دوز بالا

د) آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک

به پاسخ سئوال ۳ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۶- کدامیک از موارد زیر معیاری برای ارزیابی سیر نارسایی حاد کبدی نیست؟

(امتحان درون‌دانشگاهی)

الف) درجه کوما در هنگام بستری

ب) میزان بیلی‌روبین و INR در هنگام بستری

ج) میزان فشار داخل جمجمه‌ای (ICP) در هنگام بستری

د) اتیولوژی نارسایی حاد کبدی

▣ **سیر بیماری:** با اینکه پیش‌بینی دقیق بهبود خودبه‌خودی یا نیاز به پیوند کبد امکان‌پذیر نیست، اما گروه نارسایی حاد کبدی ایالات متحده **(ALFSG)** کرایتریایی را طراحی کرده است که قدرت پیش‌بینی‌کنندگی آن حدود ۶۶/۳٪ است. این کرایتریا شامل موارد زیر است:

۱- درجه کوما در هنگام بستری

۲- اتیولوژی نارسایی کبد

۳- نیاز به وازوپرسور

۴- میزان بیلی‌روبین و INR در هنگام بستری

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۶۴)

الف ب **ج** د

۷- در کدامیک از موارد زیر پیش‌آگهی نارسایی حاد کبد بدتر است؟

(امتحان درون‌دانشگاهی)

الف) متعاقب هپاتیت A

ب) متعاقب هپاتیت B

ج) مسمومیت با استامینوفن

د) بیماری ویلسون

▣ **پیش‌آگهی:** **اتیولوژی نارسایی حاد کبد** و **میزان آنسفالوپاتی کبدی** در تعیین پیش‌آگهی بسیار مهم است. در بیمارانی که به علت مبتلا شدن به **هپاتیت ویروسی A یا B** و یا مصرف بیش از حد **استامینوفن** دچار نارسایی حاد کبد شده‌اند پیش‌آگهی خوب است، در حالی که مبتلایان به نارسایی کبد با **علت ناشناخته** و یا به دلیل **بیماری ویلسون** پیش‌آگهی بدتری دارند.

نکته: مبتلایان به نارسایی حاد کبدی که در کوما هستند در صورت عدم پیوند کبد، Survival کوتاه مدت ۲۰٪ دارند. Survival یک ساله بیماران بعد از پیوند کبد، ۸۴٪ است.

نکته: بیمارانی که بدون پیوند کبد زنده می‌مانند، پیش‌آگهی **عالی** دارند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۶۴)

الف ب ج **د**

یادداشت

Follow up

۱ **مسمومیت با استامینوفن** عامل ۵۰٪ از موارد نارسایی حاد کبد است.

۲ درمان نارسایی حاد کبدی، **حمایتی** بوده و بیمار باید در **ICU** بستری شود.

۳ درمان آنسفالوپاتی کبدی به کمک **لاکتولوز خوراکی** (از طریق خوراکی یا NG-Tube)، **ریفاکسیمین** به همراه **اینتوباسیون** است.

۴ **هیپوناترمی، هیپوکالمی، آلکالوز تنفسی و اسیدوز متابولیک** از عوارض الکترولیتی نارسایی حاد کبدی هستند.

۵ **هیپوگلیسمی** از عوارض شایع نارسایی حاد کبدی است؛ لذا تمام بیماران باید **انفوزیون گلوکز وریدی ۱۰٪** دریافت کنند.

۶ یکی از عوارض نارسایی حاد کبدی، **خونریزی** (به ویژه **گوارشی**) است، لذا تمام بیماران باید **ویتامین K** (وریدی ۱۰mg یکبار) و **مهارکننده اسید** دریافت کنند.

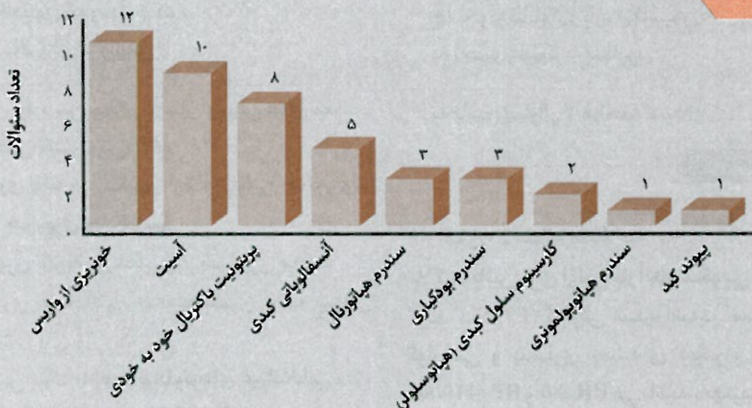
۷ ۸۰٪ از مبتلایان به نارسایی حاد کبد دچار **عفونت** می‌شوند (۸۰٪ باکتریال و ۲۰٪ قارچی)، لذا **کشت‌های مکرر** و آغاز **آنتی‌بیوتیک** حتی با علائم اندک و هنگام تغییر وضعیت بالینی الزامی است.

۸ ادم مغزی علت اصلی **مرگ** در مبتلایان به **نارسایی حاد کبد** است. کنترل آژیتاسیون، بالابردن سر تختخواب به میزان ۳۰-۲۰ درجه، هیپرونتیلاسیون، مانیتول، ایجاد کومای ناشی از باربیتورات و پیوند اورژانسی کبد، روش‌های اصلی درمان ادم مغزی هستند.

۹ در بیمارانی که به علت **هپاتیت ویروسی A یا B** و یا مصرف بیش از حد **استامینوفن** دچار نارسایی حاد کبد شده‌اند، پیش‌آگهی خوب است، در حالی که مبتلایان به نارسایی حاد کبد با **علت ناشناخته** و یا به دلیل **بیماری ویلسون**، پیش‌آگهی بدتری دارند.

۱۶ سیروز و عوارض آن

Preview



خونریزی از واریس

۱- مرد ۴۵ ساله‌ای با خونریزی گوارشی به صورت هماتمز مراجعه کرده است. بیمار سابقه بیماری کلانژیت اسکلروزان اوّلیه نیز دارد. در سونوگرافی، طحال بزرگ گزارش شده است. کدام گزینه احتمالاً علت خونریزی گوارشی بیمار می‌باشد؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان])

الف) سیروز ب) زخم پپتیک

ج) مالوری ویس د) ازوفاژیت

خونریزی از واریس

● **تعریف:** واریس‌ها، وریدهای بزرگ غیرطبیعی هستند که به‌طور شایع در محل اتصال معده به مری یا دیواره معده ایجاد می‌شوند. هنگامی که گرادیان فشار ورید پورت (HVPG) از ۱۰ mm/Hg بیشتر شود، واریس گاستروازوفاژیال ایجاد می‌شوند و هنگامی که گرادیان فشار پورت از ۱۲mm/Hg بیشتر شود، خطر پارگی واریس‌ها وجود دارد.

توجه: خونریزی بیشتر به علت **پارگی واریس‌های بزرگ مری** است.

توجه: در بین واریس‌های معده، **واریس‌های فوندوس**، بیشترین احتمال خونریزی را دارند و ممکن است حتی با گرادیان فشار پورت کمتر از ۱۲mm/Hg دچار خونریزی شوند.

● **تظاهرات بالینی:** خونریزی واریس معمولاً با **هماتمز بدون درد، ملنا یا هماتوشزی** که موجب **اختلال همودینامیک** می‌شود، تظاهر پیدا می‌کند. این علائم به دلیل **اختلال عملکرد کبد** در تولید **فاکتورهای انعقادی** و **ترومبوسیتوپنی** ناشی از **هیپراسپلنیسم** تشدید می‌شوند.

یادآوری: واریس مری یکی از عوارض **سیروز** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۶۸)

الف ب ج د

۲- آقای ۵۲ ساله سیگاری، با تشخیص سیروز کریپتوژنیک تحت آندوسکوپی قرار گرفته است. دو ردیف واریس متوسط تا بزرگ مشاهده شده است. سابقه خونریزی گوارشی نداشته و به دلیل آسم و تنگی نفس تحت درمان با اسپری سالمترول است. کدامیک از موارد زیر برای پیشگیری از خونریزی توصیه می‌گردد؟
(دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

الف) تجویز داروی پروپرانولول
ب) تجویز داروی نادولول
ج) باند لیگاسیون آندوسکوپیک
د) تزریق اسکلروزان در واریس

درمان واریس مری: درمان واریس‌های معده - مری در ۳ بخش تقسیم می‌شوند:

۱- **پیشگیری اوّلیه:** پیشگیری از وقوع اوّلین خونریزی
۲- **درمان خونریزی حاد واریس**
۳- **پیشگیری ثانویه:** پیشگیری از خونریزی مجدد

● **پیشگیری اوّلیه:** اقدامات پیشگیری اوّلیه شامل موارد زیر است:

۱- اگر واریس بزرگ باشد از **بتابلوکرهای غیرانتخابی** مثل **پروپرانولول** و **نادولول** جهت پیشگیری استفاده می‌شود.

۲- در بیمارانی که مصرف بتابلوکرها در آنها کنتراندیکه است یا نمی‌توانند آن را تحمل کنند از **باندلیگاسیون آندوسکوپیک دوره‌ای (EBL)** استفاده می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: پایش واریس‌ها با آندوسکوپی تنها در مواردی که از **باندلیگاسیون آندوسکوپیک (EBL)** به عنوان پیشگیری اوّلیه استفاده شود، اندیکاسیون دارد. در این موارد آندوسکوپی هر **۲ تا ۸ هفته** تا از بین رفتن واریس‌ها، سپس **۳ تا ۶ ماه بعد** و پس از آن هر **۶ تا ۱۲ ماه** توصیه می‌شود.

نکته: EBL و بتابلوکرهای غیرانتخابی نباید همراه با هم برای پیشگیری از **اوّلین** خونریزی واریسی استفاده شوند.

نکته‌ای بسیار مهم: از **ایزوسوربابد منونیترات** نباید برای پیشگیری استفاده شود چرا که موجب عوارض جانبی می‌شود. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۶۸)*

الف ب **ج** د

۳- مرد ۵۰ ساله‌ای مورد سیروز در زمینه الکل به علت بررسی سیروز و عوارض آن به کلینیک مراجعه کرده است. سابقه آنسفالوپاتی کبدی می‌دهند که با لاکتولوز و توصیه‌های غذایی بهتر شده است. آسیت بیمار با مصرف دیورتیک کنترل شده و در آندوسکوپی، واریس مری بدون علائم خونریزی، گزارش شده است. بهترین روش برخورد با این بیمار چیست؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۶)*

الف) انجام آندوسکوپی سالیانه
ب) باند لیگاسیون واریس مری
ج) تجویز بتابلوکر و باند لیگاسیون
د) تجویز بتابلوکر به تنهایی

به پاسخ سئوال ۲ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۴- آقای ۵۰ ساله مبتلا به هپاتیت B مزمن به علت پلاکت پائین برای اوّلین بار آندوسکوپی شده که واریس گرید بالا (F3) گزارش شده است. سابقه خونریزی گوارشی و بیماری زمینه‌ای دیگر و آسیت ندارد. BP=110/80 و PR=80 می‌باشد. بهترین اقدام درمانی کدام است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شهید بهشتی - مرداد ۹۴)*

الف) متوپرولول
ب) باند لیگاسیون واریس مری
ج) اسکلروتراپی واریس مری
د) اکترئوتاید

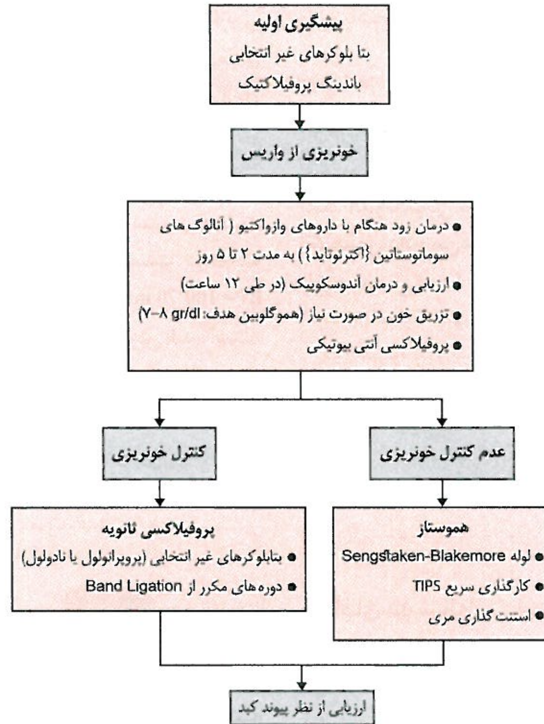
۱- برای پیشگیری از خونریزی واریس مری از روش‌های زیر استفاده می‌شود:

الف) بتابلوکرهای **غیرانتخابی** مثل پروپرانولول، نادولول و کارودیلول
ب) باند لیگاسیون آندوسکوپیک دوره‌ای (EBL)

۲- **متوپرولول** یک **بتابلوکر انتخابی** است، لذا در Case موردنظر سئوال تنها گزینه صحیح **باند لیگاسیون آندوسکوپیک** می‌باشد.

الف **ب** ج د

۵- آقای ۶۳ ساله با خونریزی گوارشی فوقانی مراجعه کرده است. در بررسی‌های اوّلیه مشخص می‌شود که وی سیروتیک بوده و آسیت نیز دارد. در CBC انجام شده Hg=8.5gr/dl



درمان و پیشگیری از خونریزی از واریس مری (مربوط به سئوال ۵)

می‌باشد. در این بیمار، تمام موارد زیر صحیح است، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) تزریق یک واحد Packed Cell

ب) شروع اکتریوتاید وریدی

ج) شروع سفتریاکسون

د) انجام آندوسکوپی گوارش فوقانی وریدی

▣ **درمان خونریزی حاد از واریس:** ۵ تا ۱۵٪ بیماران مبتلا به واریس در سال دچار اوّلین خونریزی می‌شوند که بیشترین میزان مرگ‌ومیر (۱۵-۷٪) در **۶ هفته اوّل** رخ می‌دهد. اقدامات درمانی در این مرحله عبارتند از:

۱- Stable کردن بیمار (راه هوایی، تنفس و گردش خون)

۲- تزریق خون جهت ایجاد **هموگلوبین 7-8 gr/dl**

(در Case مورد نظر سئوال هموگلوبین ۸/۵ است، لذا لازم به تزریق خون نیست)

۳- درمان دارویی و آندوسکوپیک **(تواماً)** روش استاندارد کنترل خونریزی ناشی از واریس بوده و نسبت به هر یک از درمان‌ها به تنهایی ارجح است.

الف) درمان دارویی شامل **اوکتریوتاید (آنالوگ سوماتوستاتین)** است. بهترین زمان تجویز این دارو، **قبل از آندوسکوپی** است.

ب) درمان آندوسکوپی شامل:

Endoscopic Band Ligation (EBL) یا **اسکلروتراپی** یا هردو است که **EBL** به دلیل عوارض کمتر ارجح است.

۴- در برخی از مبتلایان به بیماری پیشرفته کبد، کارگذاری زودهنگام **شانت پورتوسیستمیک داخل کبدی از طریق ورید ژوگولار (TIPS) در ۷۲ ساعت اوّل بستری**، موجب بهبود بقاء بعد از خونریزی می‌شود. شایع‌ترین عارضه TIPS، **آنسفالوپاتی بعد از عمل** است. در بیمارانی که برای آنها TIPS تعبیه گردیده است باید جهت بررسی باز بودن شانت به صورت منظم **«سونوگرافی داپلر»** شوند.

۵- **آنتی‌بیوتیک وریدی** باید جهت پیشگیری عفونت در ابتدای درمان آغاز گردد **(۱۰۰٪ امتحانی)**. نکته‌ای همیشه مورد توجه طراحان سئوالات گوارش و کبد است؛ این نکته

بسیار مهم می‌باشد که در درمان خونریزی ناشی از واریس یکی از اجزاء ثابت درمان، تجویز **آنتی‌بیوتیک وریدی پروفیلاکتیک** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۶۸)*

الف ■ ب ج د

۶- مرد ۴۸ ساله Case شناخته شده سیروز به‌علت استفراغ خونی به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه بیمار هوشیار است. BP= 100/70 mmHg و PR= 98/min دارد در آزمایشات بیمار Hb= 8.5g/dl گزارش شده است. کدام اقدام درمانی برای بیمار اهمیت کمتری دارد؟

(دستیاری ـ مرداد ۹۹)

الف) تزریق خون
ب) مایع درمانی وریدی
ج) انجام آندوسکوپی
د) اکترئوتاید وریدی

به پاسخ سئوال ۵ مراجعه شود.

الف ■ ب ج د

۷- آقای ۳۱ ساله‌ای با هماتمز شدید به اورژانس مراجعه کرده است. بیمار سابقه هپاتیت مزمن B داشته و در معاینه مقداری گیج است و آسیت دارد. با توجه به منشاء احتمالی خونریزی بیمار، تمام داروهای زیر در دستورات اوّلیه بیمار در اورژانس توصیه می‌شود، بجز:

(دستیاری ـ تیر ۱۴۰۰)

الف) اکترئوتاید
ب) سفتریاکسون
ج) پروپرانولول
د) لاکتولوز

بتابلوکرهای غیرانتخابی فقط جهت **پیشگیری** از خونریزی در واریس مری به‌کار می‌روند ولی در **درمان** خونریزی واریس مری استفاده نمی‌شوند. همچنین به پاسخ سئوال ۵ مراجعه شود.

الف ب ج ■ د

۸- در خونریزی حاد واریس مری ناشی از سیروز کبدی کدام اقدام انجام نمی‌شود؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) تجویز وریدی اکترئوتاید
ب) تجویز بتا بلوکر
ج) آندوسکوپی و Band ligation
د) آنتی‌بیوتیک وریدی

به پاسخ سئوال ۷ مراجعه شود.

الف ب ■ ج د

۹- مرد ۴۰ ساله‌ای با هماتمز و ناپایداری همودینامیک به اورژانس آورده شده است. پس از احیای همودینامیک تحت آندوسکوپی قرار می‌گیرد و منشأ خونریزی، واریس تشخیص داده می‌شود. انجام کدامیک از اقدامات زیر را توصیه نمی‌کنید؟ *(پرانترنی میان‌دوره ـ تیر ۹۷)*

الف) باند لیگاسیون
ب) اکترئوتاید وریدی
ج) تزریق اپی‌نفرین به داخل ورید در حال خونریزی
د) اسکلروتراپی

به پاسخ سئوال ۵ مراجعه شود.

الف ب ج ■ د

۱۰- آقای ۵۵ ساله‌ای که مورد شناخته شده سیروز کبدی ناشی از هپاتیت C می‌باشد با استفراغ خونی از دو ساعت پیش مراجعه کرده است. در معاینه بالینی، فشار خون قابل اندازه‌گیری نیست ولی ضربان قلب ۱۲۰ در دقیقه است. بیمار خواب‌آلود است. آسیت شدید همراه با یرقان مختصری دارد. آزمایش‌های روز گذشته بیمار INR:2.8 و پلاکت ۶۰ هزار در میکرولیتر را نشان داده است. کدامیک از تجویزهای زیر برای این بیمار در این مرحله صحیح است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ مرداد ۹۴)

الف) سفتریاکسون
ب) انفوزیون دوپامین وریدی
ج) FFP
د) تزریق پلاکت

در درمان خونریزی ناشی از واریس مری یکی از اجزاء ثابت درمان تجویز **آنتی‌بیوتیک وریدی پروفیلاکتیک (سفتریاکسون)** است که در هر صورت باید به کار برده می‌شود.

الف ■ ب ج د

۱۱- بیماری سیروتیک با آسیت به علت خونریزی از واریس مری مراجعه نموده است. در چه صورت آنتی‌بیوتیک تجویز می‌کنید؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران ـ تیر ۹۶)*

الف) در هر صورت آنتی‌بیوتیک را شروع می‌کنیم.
ب) در صورت انجام اسکلروتراپی شروع می‌کنیم.

ج) در صورت وجود PMN بالای ۲۵۰ در مایع آسیت شروع می‌کنیم.

د) در صورت وجود تب شروع می‌کنیم.

به پاسخ سئوال ۱۰ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۲- آقای ۵۶ ساله با سابقه سیروز ناشی از ویروس هپاتیت B به علت استفراغ خونی مراجعه کرده است. درد شکم ندارد. فشارخون خوابیده ۱۱۰/۸۰ و فشارخون نشسته ۸۰/۵۰ می‌باشد. به بیمار سرم رینگرلاکتات تجویز شد. علائم حیاتی Stable شد. اوّلین اقدام جهت کنترل خونریزی چیست؟

(پرانترنی شهریور ۹۶ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) آندوسکوپی درمانی　　ب) تجویز پروپرانولول

ج) تجویز وازوپرسین　　د) عمل جراحی شنت پورتوکاو

۱- درمان دارویی و آندوسکوپیک **(تواماً)** روش استاندارد کنترل خونریزی ناشی از واریس مری بوده و نسبت به هر یک از درمان‌ها به تنهایی ارجح است.

۲- در مبتلایان به **خونریزی از واریس مری**، ارزیابی و درمان آندوسکوپیک باید در طی **۱۲ ساعت اوّل** انجام شود.

الف ب ج د

Follow up

۱ اقداماتی که برای **پیشگیری اوّلیه** از **خونریزی واریس مری** به کار می‌روند، عبارتند از:

الف) بتابلوکرها غیرانتخابی مثل پروپرانولول، نادولول

ب) باند لیگاسیون آندوسکوپیک دوره‌ای (EBL) در کسانی که در آنها مصرف بتابلوکرها ممنوع می‌باشد.

۲ درمان **خونریزی ناشی از واریس مری** به قرار زیر است:

- Stable کردن بیمار (راه هوایی، تنفس و گردش خون)
- درمان دارویی و آندوسکوپیک توام: تجویز اوکترئوتاید قبل از آندوسکوپی و سپس باند لیگاسیون آندوسکوپیک
- آنتی‌بیوتیک وریدی (سفتریاکسون)
- تزریق خون جهت ایجاد هموگلوبین ۷-۸ gr/dl

۳ **بتابلوکرهای غیرانتخابی** اگرچه برای **پیشگیری اوّلیه** از خونریزی واریس مری به کار برده می‌شوند ولی جهت **درمان** استفاده نمی‌شوند.

آسیت

۱۳- کدامیک از آزمایشات زیر در بررسی مایع آسیت، جزء اقدامات اوّلیه است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) اندازه‌گیری آلبومین آسیت و سرم

ب) سیتولوژی آسیت

ج) اندازه‌گیری LDH آسیت

د) اسمیر و کشت مایع آسیت

آسیت

▣ **تعریف:** به تجمع مایع در حفره پریتوئن، آسیت گفته می‌شود. سیروز شایع‌ترین علت آسیت است.

▣ **علائم بالینی:** آسیت هنگامی از نظر بالینی قابل شناسایی است که تجمع مایع **بیشتر از ۵۰۰ سی‌سی** باشد. **Shifting dullness (ماتیته متحرک در هنگام دق)**، حساس‌ترین نشانه بالینی آسیت بوده ولی باید تجمع مایع ۵۰۰ سی‌سی باشد تا قابل اعتماد باشد.

▣ **تشخیص:** اگر حجم مایع آسیت کم باشد، معاینه فیزیکی حساسیت زیادی ندارد. برجستگی پهلوها، Shifting dullness، شواهد هیپرتانسیون پورت (وریدهای متسع روی دیواره شکم و کاپوت مدوزا) نشان‌دهنده افزایش واضح مایع هستند.

- **سونوگرافی: سونوگرافی شکم** حساسیت و اختصاصیت خوبی داشته و برای **غربالگری** به کار برده می‌شود.
- **پاراسنتز شکم:** هنگامی که مایع در شکم وجود دارد، پاراسنتز سریع‌ترین و مستقیم‌ترین روش تائید مایع در شکم و تشخیص علت اوّلیه است. گرادیان آلبومین سرم ـ آسیت (SAAG) از رابطه زیر به دست می‌آید:

SAAG = غلظت آلبومین سرم - غلظت آلبومین مایع آسیت

توجه: اگر SAAG **بالاتر از ۱/۱ gr/dl** باشد، علت آسیت، **هیپرتانسیون پورت** است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۶۹)

پاسخ: الف

۱۴- بیماری با آسیت برای اوّلین بار مراجعه نموده است. در آزمایشات به عمل آمده آلبومین مایع آسیت 2/2gr/dl و آلبومین همزمان سرم 3/5gr/dl می‌باشد. تمام موارد زیر در تشخیص افتراقی بیمار فوق قرار می‌گیرند، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۳ ـ قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) سندرم نفروتیک
ب) سیروز کبدی
ج) سندرم بودکیاری
د) میگزدم

علل آسیت (۱۰۰٪ امتحانی)

گرادیان آلبومین سرم ـ آسیت (SAAG)	
کمتر از ۱/۱ گرم در دسی‌لیتر	**بیشتر از ۱/۱ گرم در دسی‌لیتر**
• کارسینوماتوز صفاقی • سل پریتوئن • بیماری پانکراس و مجاری صفراوی • سندرم نفروتیک	• سیروز • هپاتیت الکلی • احتقان مزمن کبد • نارسایی قلب راست • سندرم بود ـ کیاری • پریکاردیت فشارنده • متاستازهای وسیع کبدی • میگزدم • آسیت Mixed

SAAG= آلبومین سرم ـ آلبومین مایع آسیت

SAAG = ۳/۵ - ۲/۲= ۱/۳

توجه: در سندرم نفروتیک، گرادیان آلبومین سرم ـ آسیت کمتر از ۱/۱ است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۰)

پاسخ: الف

۱۵- بیماری با آسیت مراجعه می‌کند. در Tap مایع آسیت SAAG=0.7 گزارش می‌گردد. کدام اقدام تشخیصی در جهت مشخص نمودن تشخیص بیماری کمکی به بیمار نمی‌کند؟

(پرانترنی شهریور ۹۸ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته از نظر پروتئین اوری
ب) PPD جهت بررسی TB
ج) اکوکاردیوگرافی
د) آمیلاز سرم جهت بررسی پانکراتیت

با توجه به جدول ارائه شده در پاسخ به سئوال ۱۴، علل آسیت **با گرادیان آلبومین ـ آسیت (SAAG) کمتر از ۱/۱** عبارتند از:

۱- کارسینوماتوز صفاقی

۲- سل پریتوئن: به همین دلیل **PPD** باید انجام شود **(گزینه ب)**.

۳- بیماری پانکراس و مجاری صفراوی: لذا باید **آمیلاز** مورد سنجش قرار گیرد **(گزینه د)**.

۴- سندرم نفروتیک: برای بررسی این سندرم، باید **جمع‌آوری ادراری ۲۴ ساعته** از نظر **پروتئین اوری** انجام گردد **(گزینه الف)**.

پاسخ: ج

۱۶- آقای ۵۵ ساله با تورم شکم و آسیت از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. در سابقه علائمی از بیماری خاصی را ذکر نمی‌کند. در اوّلین قدم درناژ مایع آسیت و آنالیز آن انجام شده است. میزان آلبومین آسیت ۰/۷ و آلبومین سرم همزمان ۲/۱ می‌باشد. کدام تشخیص مطرح نمی‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) بودکیاری
ب) کارسینوماتوز صفاقی (پریتوئن)
ج) بیماری مزمن کبدی و سیروز
د) پریکاردیت کانستریکتیو

SAAG = ۲/۱ - ۰/۷= ۱/۴

در کارسینوماتوز صفاقی گرادیان آلبومین سرم ـ آسیت کمتر از ۱/۱ می‌باشد. همچنین به پاسخ سئوال ۱۴ مراجعه شود.

پاسخ: ب

۱۷- خانم ۳۵ ساله‌ای با درد مبهم شکم و تورم اندام تحتانی که از چند ماه قبل به تدریج شروع شده، مراجعه کرده است. در معاینه بالینی به غیر از آسیت و ادم اندام تحتانی یافته مثبت دیگر ندارد. بررسی مایع

آسیت به شرح زیر گزارش شده است:

Albumin:1.6, WBC:60/µl

(PMN:40%, lymphoid:60%)

Glucose:90mg/dl, Serum Albumin:5.5gr/dl

Blood Sugar: 150mg/dl

در تشخیص افتراقی این بیمار کدامیک از موارد زیر کمتر مطرح می‌شود؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز ـ تیر ۹۵)*

الف) پریکاردیت کانستریکتیو

ب) سندرم بود ـ کیاری

ج) پریتونیت سلی

د) هپاتیت اتوایمیون

SAAG = ۵/۵ - ۱/۶ = ۳/۹

در سل پریتوئن، گرادیان آلبومین سرم ـ آسیت کمتر از ۱/۱ می‌باشد. همچنین به پاسخ سئوال ۱۴ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۱۸- مرد ۵۷ ساله‌ای به علت تورم شکم مراجعه کرده است. در آنالیز مایع صفاقی موارد زیر گزارش شده است:

WBC:300/ ml, PMN:35%, Alb:1.2g/dl

Protein:2gr/dl,Triglyceride:320mg/dl

Serum Albumin:2.6g/dl

کشت مایع صفاقی، منفی است. کدام تشخیص بیشتر مطرح می‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) نارسایی احتقانی قلبی

ب) سل صفاقی

ج) کارسینوماتور صفاقی

د) آسیت شیلوس

SAAG = ۲/۶ - ۱/۲ = ۱/۴

چون SAAG بیشتر از ۱/۱ است. علت آن نارسایی قلب است. همچنین به پاسخ سئوال ۱۴ مراجعه شود.

الف ب ج د

۱۹- بیماری با سابقه طولانی از کبد چرب، به علت تورم و بزرگی شکم مراجعه نموده است. در بررسی انجام شده، کبد سیروتیک و آسیت نیز گزارش شده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر است:

PT:18 Sec, INR:2, BUN:12mg/dl,

Na:132mEq/dl, K:4mEq/dL

Serum Alb:2.4 mg/dl, Ascitic Fluid Alb:0.6mg/dl

ضمناً مارکرهای ویروسی منفی هستند. تمامی اقدامات زیر توصیه می‌شود، بجز: *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۶)*

الف) محدود کردن نمک خوراکی و تجویز دیورتیک

ب) آندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی

ج) محدود کردن آب دریافتی

د) غربالگری با سونوگرافی از نظر سرطان کبد

درمان آسیت سیروتیک: درمان آسیت سیروتیک وابسته به علت آن است. در بیماران با SAAG بالاتر از ۱/۱gr /dl که نشان‌دهنده هیپرتانسیون پورت می‌باشد، معمولاً به **محدودیت نمک (کمتر از ۲ گرم در روز) و دیورتیک دفع کننده سدیم از کلیه** پاسخ می‌دهند. تجویز **اسپیرونولاکتون** که یک دیورتیک آنتاگونیست آلدوسترون است به همراه یک دیورتیک قوس هنله مثل **فورسماید** در ۹۰٪ بیماران مؤثر است.

توجه: هنگامی که **سدیم سرم کمتر از ۱۲۵mEq/L-۱۲۰** است، **محدودیت مصرف آب** به کار برده می‌شود. در Case موردنظر سئوال سدیم ۱۳۲ می‌باشد، لذا محدودیت مصرف آب اندیکاسیون ندارد.

توجه: دیورز باید به دقت مانیتور شود، زیرا درمان دیورتیکی شدید ممکن است باعث اختلالات الکترولیتی (مثل **هیپوکالمی و هیپوناترمی**) و **هیپوولمی** شده که موجب **آسیب به عملکرد کلیه** و تشدید **آنسفالوپاتی کبدی** می‌شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۶۹)

الف ب **ج** د

۲۰- خانمی ۵۰ ساله به علت سیروز ناشی از HBV مراجعه نموده است. بیمار کاملاً هوشیار است. در معاینه، آسیت متوسط دارد. در آزمایشات:

Hg:11, Na:135, WBC:6000, K:4.2, PIT:90000

جهت درمان آسیت بیمار چه اقدامی انجام می‌دهید؟

(پرانترنی شهریور ۹۷ ـ دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) محدودیت نمک و محدودیت مایعات

ب) محدودیت نمک و تجویز دیورتیک

ج) پاراسنتز با حجم زیاد

د) TIPS

به پاسخ سئوال ۱۹ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۲۱- بیمار سیروزی به علت آسیت مقاوم به درمان بستری است. ایشان سابقه چندین نوبت بستری قبلی به دلیل آنسفالوپاتی هم داشته‌اند. آزمایشات شامل:

Bil=4mg/dl, Albumin=3.1g/dL, INR=1.8
Cr=1.3mg/dL, Na=124mEq/L, K=3.9mEq/L

می‌باشد. تمام اقدامات زیر جهت کنترل آسیت بیمار توصیه می‌شوند، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۶)

الف) اطمینان از مصرف رژیم کم‌نمک
ب) پاراسنتز با حجم زیاد
ج) تعبیه شانت پورتوسیستمیک
د) مشاوره جهت انجام پیوند کبد

آسیت مقاوم (Refractory Ascites)

● **اپیدمیولوژی:** در ۱۰٪ از مبتلایان به سیروز رخ می‌دهد.

● **تعریف:** در صورت وجود یکی از موارد زیر، آسیت بیمار مقاوم در نظر گرفته می‌شود (**۱۰۰٪ امتحانی**):

۱- تداوم آسیت شدید علی‌رغم درمان دیورتیکی با حداکثر دوز (اسپیرونولاکتون ۴۰۰mg در روز و فورسماید ۱۶۰mg در روز)

۲- ایجاد ازوتمی یا اختلالات الکترولیتی به دنبال درمان دیورتیکی با دوز کمتر از حداکثر

● **درمان**

۱- پاراسنتز مکرر حجم زیادی از آسیت و افزایش حجم کلوئیدها با تجویز آلبومین (تجویز ۶ تا ۸ گرم آلبومین به ازای هر لیتر مایع پاراسنتز شده)

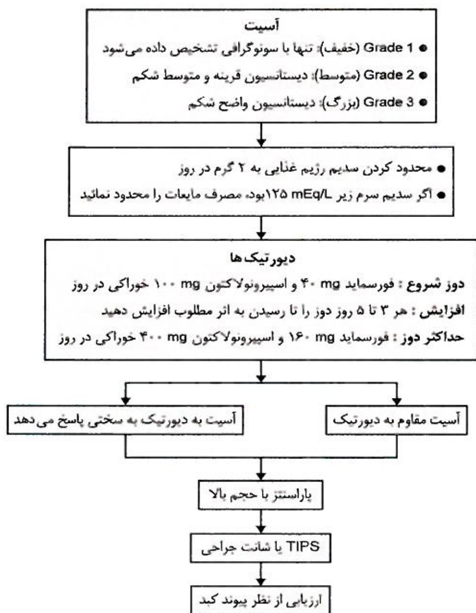
۲- کارگذاری شانت TIPS

۳- پیوند کبد

توجه: شانت‌های وریدی ـ صفاقی (Peritonevenous) به ندرت و فقط در بیمارانی که کاندید **پاراسنتز، TIPS یا پیوند کبد نیستند** به کار برده می‌شوند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۰)

الف ب ج د



درمان و Management آسیت در سیروز

۲۲- بیماری به علت سیروز در اثر هپاتیت B، با آسیت Tense مراجعه کرده است. بیمار تحت درمان با ۴۰۰mg اسپیرونولاکتون و ۱۶۰mg فورسماید روزانه می‌باشد. در بررسی آزمایشگاهی:

Urea= 45mg/dl, Cr= 1.3mg/dl, Na= 135mEq/L

است. کدام درمان را در این مرحله پیشنهاد می‌کنید؟

(دستیاری ـ بهمن ۸۸)

الف) محدود کردن مایعات دریافتی
ب) اضافه کردن هیدروکلروتیازید به رژیم درمانی بیمار
ج) افزایش دوز اسپیرونولاکتون و فورسماید
د) پاراسنتز مکرر مایع آسیت

به پاسخ سئوال ۲۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

یادداشت...:

Follow up

۱ اوّلین اقدام در برخورد با آسیت، **پاراسنتز مایع شکم** است. سپس باید **گرادیان آلبومین سرم - آسیت (SAAG)** را از فرمول زیر محاسبه نمود:

غلظت آلبومین آسیت - غلظت آلبومین سرم= SAAG

۲ اگر گرادیان آلبومین سرم ـ آسیت **کمتر از ۱/۱** باشد، علل آسیت عبارتند از: **کارسینوماتوز صفاقی، سل پریتوئن، بیماری پانکراس و مجاری صفراوی و سندرم نفروتیک**

۳ اگر گرادیان آلبومین سرم ـ آسیت **بیشتر از ۱/۱** باشد، علل آسیت عبارتند از: **سیروز، هپاتیت الکلی، احتقان مزمن کبد، نارسایی قلب راست، سندرم بودکیاری، پریکاردیت فشارنده، متاستازهای وسیع کبدی، میگزدم و آسیت Mixed**

۴ درمان آسیت با **SAAG بالاتر از ۱/۱** که نشان‌دهنده **هیپرتانسیون پورت** می‌باشد، شامل **محدودیت نمک (کمتر از ۲ گرم در روز)** و تجویز **اسپیرونولاکتون و فورسماید** است. هنگامی که **سدیم سرم کمتر از ۱۲۵-۱۲۰ mEq/L** است، **محدودیت مصرف آب** به کار برده می‌شود.

۵ درمان اصلی **آسیت مقاوم** (آسیتی که به اسپیرونولاکتون ۴۰۰mg در روز و فورسماید ۱۶۰mg در روز مقاوم است)، **پاراسنتز مکرر حجم زیادی از آسیت و افزایش حجم کلوئیدها** با **تجویز آلبومین** (تجویز ۶ تا ۸ گرم آلبومین به ازای هر لیتر مایع پاراسنتز شده) می‌باشد.

پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی (SBP)

۲۳- مرد ۶۰ ساله‌ای با سابقه سیروز کبدی و آسیت به علت ابتلا به هپاتیت C، دچار درد شکم، تب، تهوع و استفراغ از دو روز پیش شده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) خونریزی داخل شکمی

ب) سندرم هپاتورنال

ج) زخم پپتیک

د) پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی

▣ پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی

● **اتیولوژی:** شایعترین اُرگانیسم‌های عامل پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی، **E-Coli** و سایر **آنتروباکتریاسه‌ها** مثل **کلبسیلا** هستند. در اکثر موارد فقط یک ارگانیسم از مایع آسیت جدا می‌شود؛ اگر چند **اُرگانیسم در کشت مایع آسیت** وجود داشته باشد، **پرفوراسیون روده** و سایر علل پریتونیت مطرح می‌شود.

● **علائم بالینی:** پریتونیت باکتریال خود به خودی با **تب، درد شکمی و نشانه‌های تحریک پریتوئن** تظاهر می‌یابد.

● **تشخیص:** در صورت شک اوّلین اقدام، **پاراسنتز تشخیصی** است.

● **درمان:** اگر بیشتر از $250\ cells/mm^3$ **لکوسیت PMN** در مایع آسیت وجود داشت این بیماری مطرح می‌شود و سریعاً درمان **آنتی‌بیوتیکی تجربی (سفتریاکسون یا سیپروفلوکساسین)** باید آغاز شود. در هر بیمار مبتلا به آسیت سیروتیک که از نظر بالینی **رو به وخامت** است، باید جهت Rule out پریتونیت باکتریال خود به خودی، **پاراسنتز تشخیصی** انجام شود.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۱)

الف ب ج **د**

۲۴- مرد ۵۵ ساله‌ای مورد شناخته شده سیروز کبدی ثانویه به هپاتیت مزمن B از ۳ سال پیش می‌باشد که تحت درمان با قرص تنوفویر، شربت لاکتولوز، قرص اسپیرونولاکتون، قرص فورسماید و قرص پروپرانولول است. در حال حاضر با دل درد منتشر و تب از شب گذشته مراجعه کرده است. در معاینه، آسیت شکمی و تندرنس مختصر شکم در لمس دارد؛ اوّلین و مهم‌ترین تشخیص کدام است؟

(پرانترنی اسفند ۹۶ ـ سئوال مشترک تمام قطب‌ها)

الف) هپاتوسلولر کارسینوما

ب) پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی

ج) عود بیماری اوّلیه

د) ترومبوز ورید پورت

به پاسخ سئوال ۲۳ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۲۵- مرد ۴۵ ساله‌ای مبتلا به سیروز ناشی از هپاتیت C، با شکایت از درد خفیف شکم به اورژانس مراجعه می‌کند. آلبومین سرم ۳/۵ گرم در دسی‌لیتر گزارش شده و آنالیز مایع آسیت به قرار زیر می‌باشد:

Albumin=1, Sugar=80, LDH=80

Cell count=1100

WBC=500, PMN=66%, Lymph=33%

کدامیک از اقدامات زیر برای بیمار لازم نمی‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ ـ قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) شروع آنتی‌بیوتیک ب) کشت مایع آسیت

ج) تزریق آلبومین د) CT-Scan شکمی

▣ پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی

● **تشخیص:** در بیمار مبتلا به آسیت سیروتیک که از نظر بالینی **رو به وخامت** است باید جهت Rule out پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی، **پاراسنتز تشخیصی** انجام شود. اگر بیشتر از **۲۵۰ Cells/mm³ لکوسیت PMN** در مایع آسیت وجود داشته باشد، پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی به شدت مطرح می‌شود. در این هنگام باید تا آماده شدن جواب کشت، **درمان تجربی آنتی‌بیوتیکی** آغاز شود.

● **درمان**

۱- بیماران معمولاً با سفالوسپورین‌های نسل سوّم داخل وریدی مانند **سفتریاکسون ۲ گرم هر ۲۴ ساعت** درمان می‌شوند (**۱۰۰٪ امتحانی**).

۲- از **فلوروکینولون‌ها** (به ویژه **سیپروفلوکساسین**) هم به طور روتین استفاده می‌شود به شرط آنکه بیمار در گذشته کینولون مصرف نکرده باشد و در شوک آشکار نباشد.

۳- **آلبومین وریدی** در روز اوّل (۱/۵ gr/kg) و در روز سوّم (۱gr/kg) باید تجویز شود. آلبومین اختلال عملکرد کلیوی را کاهش داده و بقای کوتاه مدت را افزایش می‌دهد.

توجه: پاسخ به درمان طی **۷۲ ساعت** مشاهده می‌شود، درمان حداقل باید **۵ روز** ادامه یابد ولی می‌توان تا **۲ هفته** ادامه داد. در صورت تأخیر در بهبود، باید مجدداً مایع آسیت بررسی شود (**پاراسنتز مجدد**).

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۱)

الف ب ج **د**

۲۶- بیماری مبتلا به سیروز و آسیت ناشی از HBV تحت درمان با اسپیرونولاکتون و فورسماید به علت تشدید علائم به اورژانس آورده شده است و آنسفالوپاتی نیز دارد. آزمایشات به شرح زیر است:

Total bilirubin: 2.3mg/dl

direct bilirubin: 2mg/dl

PT: 20 second, INR: 1.8

Na: 135meq/L, K: 3.5meq/L

کدام اقدام را در این مرحله توصیه می‌کنید؟

(پرانترنی ـ شهریور ۸۹)

الف) آسپیراسیون مایع آسیت جهت کشت و شمارش سلول

ب) تجویز FFP

ج) افزایش دوز اسپیرونولاکتون و فورسماید

د) محدود کردن مایعات خوراکی

در بیمار مبتلا به **آسیت سیروتیک** که از نظر بالینی رو به **وخامت** می‌رود (دچار **تشدید علائم بالینی** می‌شود) باید جهت Rule out پریتونیت باکتریال خود به خودی، **پاراسنتز تشخیصی** انجام شود.

الف ب ج د

۲۷- بیمار ۶۱ ساله مبتلا به سیروز کبدی به علت درد شکم و تب از ۳ روز قبل مراجعه نموده است. وی از ۲ سال قبل دچار سیروز و تحت درمان با دیورتیک بوده است. از ۳ روز قبل متوجه تورم شکم و تب خفیف شده و در معاینه، پهلوها برجسته و Shifting dullness وجود دارد، در آزمایشات:

Na=134 meq/L, K=4.3 meq/L, Cr=1 mg/dl

Bili (T)=3.5 mg/dl, Alb=2.6 g/dl

PT=11 seconds

و در پاراسنتز، مایع آسیت به رنگ زرد و شفاف بوده و نتایج به شرح زیر می‌باشد:

Alb=0.8 g/dl, Total protein=2.7 g/dl

WBC=6000/μL (60% Neutrophils)

Gram stain:Negative

علاوه بر کشت مایع آسیت، اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(بورد داخلی ـ شهریور ۹۹)

الف) بررسی از نظر پریتونیت ثانویه

ب) مروپنم و مترونیدازول

ج) نورفلوکساسین خوراکی

د) سفتریاکسون وریدی

به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۲۸- آقای ۶۵ ساله Case شناخته شده سیروز در زمینه هپاتیت B به علت تب و درد شکم از دو روز قبل مراجعه کرده است. وی زردی خفیفی پیدا کرده است. در معاینه شکم، به طور واضح Shifting dullness دارد.

WBC=8500 , Hb=11.6gr/dl
PLT=85000, Bil=4mg/dl
ALK-P =350, ALT=60U/L
AST=85U/L, Alb=3.1mg/dl, Cr=1.6mg/dl

و در بررسی مایع آسیت:

Alb=0.8mg/dl, WBC=520, Poly=50%

بعد از تجویز آنتی‌بیوتیک، کدام اقدام در پیشگیری از عوارض کلیوی مؤثر است؟ *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۷)*

الف) دیورتیک
ب) آلبومین
ج) پاراسنتز مایع آسیت
د) لاکتولوز

در پریتونیت باکتریال خود به خودی (SBP)، **آلبومین وریدی** در **روز اوّل** و در **روز سوّم** باید تجویز شود. آلبومین، **اختلال عملکرد کلیوی** را کاهش داده و بقای کوتاه مدت را بالا می‌برد. این نکته ۱۰۰٪ امتحانی بوده و اخیراً به شدت مورد توجه طراحان سئوال قرار گرفته است. همچنین به پاسخ سئوال ۲۵ مراجعه شود.

الف **ب** ج د

۲۹- بیمار مبتلا به سیروز کبدی با تب و درد شکم مراجعه کرده است. در سونوگرافی اورژانس، آسیت قابل توجه وجود دارد. بلافاصله پاراسنتز تشخیصی مایع آسیت انجام می‌گیرد که اُرگانیسم‌های بی‌هوازی و E.coli و کلبسیلا گزارش می‌شود. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ *(دستیاری ـ اسفند ۹۷)*

الف) شروع سریع سفتریاکسون وریدی، ۲ گرم وریدی هر ۲۴ ساعت

ب) شروع آنتی‌بیوتیک وریدی و پاراسنتز درمانی مکرر مایع آسیت

ج) شروع آنتی‌بیوتیک وریدی و مشاوره اورژانس جراحی

د) شروع آنتی‌بیوتیک وریدی به همراه آلبومین وریدی

در پریتونیت باکتریال خود به خودی، به‌صورت تیپیک فقط یک اُرگانیسم از مایع آسیت جدا می‌شود؛ اگر **چند اُرگانیسم در کشت مایع آسیت** وجود داشته باشد، **پرفوراسیون روده** و **سایر علل پریتونیت** مطرح می‌شود.

الف ب **ج** د

۳۰- آقای ۵۷ ساله با سابقه سیروز، به علت استفراغ خونی مراجعه کرده است. وی سابقه یک نوبت بستری به علت آنسفالوپاتی کبدی ۲ ماه قبل داشته است؛ آزمایشات انجام شده به شرح زیر است:

Hb:9.8	**Cr:1.8**
Alb:1.8 سرم	**Alb:3**
Fluid Pro:2.2gr/L مایع آسیت	

کدامیک از موارد ذکر شده در این بیمار اندیکاسیون دریافت آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک برای پریتونیت باکتریال خودبخودی می‌باشد؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تبریز ـ تیر ۹۸)*

الف) نارسایی کلیه

ب) خونریزی گوارشی فعال

ج) سابقه قبلی آنسفالوپاتی

د) میزان پروتئین مایع آسیت (Pro:2.2)

▣ پیشگیری از پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی:

چون میزان عود SBP بالاست (۷۰٪ در سال) و همچنین میزان مرگ‌ومیر بالا می‌باشد (۷۰-۵۰٪)، درمان پروفیلاکتیک درازمدت جهت کاهش میزان عود اندیکاسیون دارد. پروفیلاکسی کوتاه‌مدت برای بیمارانی به کار می‌رود که **سیروز و آسیت** دارند و به علت **خونریزی گوارشی فوقانی** بستری شده‌اند.

نکته‌ای بسیار مهم: در **بیماران سیروتیک** که با **خونریزی گوارشی فوقانی** مراجعه می‌کنند؛ در بدو مراجعه و حتی قبل از آندوسکوپی باید تحت درمان **آنتی‌بیوتیکی** قرار گیرند (**مثل فلوروکینولون‌ها و سفتریاکسون**).

● داروهای پروفیلاکتیک

۱- فلوروکینولون‌ها: سیپروفلوکساسین ۵۰۰mg در روز، نوروفلوکساسین ۴۰۰mg در روز

۲- تری‌متوپریم ـ سولفومتوکسازول: یک قرص Double-Strength در روز

توجه: پروفیلاکسی طولانی‌مدت با آنتی‌بیوتیک شانس عفونت با **باکتری‌های مقاوم تولیدکننده بتالاکتاماز**

(ESBL) یا استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین (MRSA) را بالا می‌برد. *(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۱)*

الف | **ب** | ج | د

سندرم هپاتورنال

۳۱- فردی جهت کنترل آسیت ناشی از سیروز در بیمارستان بستری شده است. در طول دوره بستری دچار کاهش فیلتراسیون گلومرولی و افزایش کراتینین سرم می‌شود. سدیم ادرار کمتر از ۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر می‌باشد. کدامیک از اقدامات درمانی جهت بیمار توصیه نمی‌شود؟

(پرانترنی شهریور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) آلبومین وریدی

ب) اکترئوتاید به همراه میدودرین

ج) TIPS

د) پیوند همزمان کبد و کلیه

سندرم هپاتورنال (HRS)

▣ **تعریف:** یک نارسایی عملکردی کلیه بوده که در حضور اختلال کارکرد تولیدی کبد و آسیت رخ می‌دهد.

▣ **علائم بالینی:** مبتلایان به سندرم هپاتورنال غالباً **آسیت پیشرفته** و همچنین سایر علائم **سیروز** را دارند ولیکن به غیر از این موارد **بی‌علامت** هستند. بعضی از بیماران با **کاهش برون‌ده ادراری** یا **نشانه‌های آنسفالوپاتی** تظاهر می‌یابند.

▣ **تشخیص:** هیچ تست آزمایشگاهی و تصویربرداری منفردی جهت تشخیص سندرم هپاتورنال وجود ندارد. احتمال ۵ ساله ایجاد سندرم هپاتورنال در مبتلایان به آسیت و سیروز ۴۰٪ است و این سندرم در ۳۰٪ بیمارانی که با پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی بستری می‌گردند، رخ می‌دهد.

● **معیارهای تشخیصی سندرم هپاتورنال**

۱- سیروز همراه با آسیت

۲- تشخیص AKI براساس کرایتریای ICA-AKI که شامل موارد زیر است:

الف) افزایش ۵۰٪ کراتی‌نین سرم از حد پایه در طی ۷ روز گذشته **یا**

ب) افزایش ۰/۳ mg/dL کراتی‌نین سرم در کمتر از ۴۸ ساعت

۳- عدم پاسخ به درمان بعد از حداقل ۲ روز قطع داروی دیورتیک و افزایش حجم توسط آلبومین (۱gr/kg در روز تا حداکثر ۱۰۰ گرم در روز)

۴- فقدان شوک

۵- عدم مصرف فعلی یا اخیر داروهای نفروتوکسیک

۶- فقدان بیماری پارانشیم کلیه که با پروتئین‌اوری بیشتر از ۵۰۰mg در روز، میکروهماچوری (بیشتر از ۵۰RBC/hpf) و یافته‌های سونوگرافی غیرطبیعی کلیه مشخص می‌گردد.

▣ **انواع**

● **سندرم هپاتورنال - AKI (نوع ۱):** به صورت زیر تعریف می‌شود:

۱- افزایش کراتی‌نین سرم به میزان **حداقل ۰/۳ mg/dL** طی **۴۸ ساعت** یا افزایش **۵۰ درصدی** کراتی‌نین از مقدار پایه **و/یا**

۲- برون‌ده ادراری **مساوی یا کمتر از ۰/۵ mL/kg** به مدت حداقل **۶ ساعت**

● **سندرم هپاتورنال - CKD (نوع ۲):** که به صورت **GFR کمتر از ۶۰mL/min/۱/۷۳ m^2** به مدت **حداقل ۳ ماه** در غیاب سایر علل (ساختاری) تعریف می‌شود.

▣ **درمان و پیش‌آگهی:** میزان مورتالیتی در سندرم هپاتورنال بالا است، لذا پیشگیری مهم است. در تمام مبتلایان به سیروز باید از داروهای مستعدکننده **(دیورتیک‌ها، لاکتولوز، NSAID و مهارکننده‌های ACE)** اجتناب شود.

۱- بیماران باید سریعاً از لحاظ هر علامتی از پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی تشخیص داده شده و درمان شوند و **کلوئید (آلبومین)** در صورت بالارفتن میزان کراتی‌نین تجویز شود.

۲- پروفیلاکسی اوّلیه و ثانویه جهت پیشگیری از **خونریزی واریس‌ها** باید انجام شود.

۳- داروهایی مثل **ترلی‌پرسین (آنالوگ رسپتور V1 وازوپرسین)** در ترکیب با **آلبومین** ممکن است در درمان نوع ۱ مفید باشند. همچنین به کارگیری ترکیب **اکترئوتاید و میدودرین (آگونیست α آدرنرژیک) و آلبومین داخل وریدی** تحت بررسی است.

۴- در نوع ۲، استفاده از **TIPS** مؤثر بوده است. تنها عارضه **TIPS**، بدتر شدن عملکرد کبدی در سیروز جبران نشده است.

۵- تنها درمانی که فرآیند سندرم هپاتورنال را معکوس می‌کند، **پیوند کبد** است و تنها درمان پذیرفته شده است.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۲)

الف ب ج **د**

۳۲- تمام عوامل زیر می‌توانند زمینه‌ساز سندرم هپاتورنال شوند، بجز: *(پرانترنی ـ اسفند ۸۷)*

الف) داروهای NSAID

ب) دهیدراتاسیون ناشی از لاکتولوز

ج) تجویز دیورتیک

د) تجویز آلبومین وریدی

۱- ریسک فاکتورهای دارویی ایجاد **سندرم هپاتورنال** عبارتند از:

الف) دیورتیک ها

ب) لاکتولوز

ج) داروهای NSAID

د) مهارکننده‌های ACE

۲- **آلبومین** نه تنها ریسک فاکتوری برای سندرم هپاتورنال نیست بلکه در **درمان** آن به کار برده می‌شود. همچنین به پاسخ سئوال ۳۱ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

۳۳- خانم ۶۰ ساله مورد سیروز کبدی پیشرفته در زمینه هپاتیت اتوایمیون با آسیت فراوان و افزایش کراتینین در طی ۲ هفته اخیر همراه با درد شکم بستری می‌گردد. تجویز کدامیک از داروهای زیر باعث تشدید وضعیت بالینی وی خواهد شد؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ ـ قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) میدودرین ب) آلبومین

ج) مهارکننده ACE د) ترلی‌پرسین

به پاسخ سئوال ۳۲ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

یادداشت:

Follow up

۱ در هر بیمار مبتلا به **آسیت سیروتیک** که از نظر بالینی **رو به وخامت** است، باید جهت Rule out پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی، **پاراسنتز تشخیصی** انجام شود. **تب، درد شکمی و علائم تحریک پریتوئن** علائم اصلی پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی هستند.

۲ اگر در پاراسنتز، بیشتر از **۲۵۰ لکوسیت PMN** وجود داشت، تشخیص پریتونیت باکتریال خود به خودی به شدت مطرح می‌شود.

۳ اگر پاراسنتز، **مثبت** باشد بلافاصله و بدون منتظر ماندن برای جواب کشت، **درمان تجربی** با **سفتریاکسون وریدی** آغاز می‌شود. از **فلوروکینولون‌ها** (به ویژه **سیپروفلوکساسین**) هم به‌طور روتین استفاده می‌شود.

۴ تجویز **آلبومین وریدی** در پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی، مفید بوده و موجب کاهش اختلال عملکرد کلیوی و بقای کوتاه مدت بیماران می‌شود.

۵ اگر چند اُرگانیسم در کشت مایع وجود داشته باشد، **پرفوراسیون روده** یا **سایر علل پریتونیت** مطرح می‌گردند.

آنسفالوپاتی کبدی

۳۴- مرد ۵۰ ساله‌ای مبتلا به سیروز که از ۲ سال قبل تحت درمان بوده و مشکل خاصی نداشته است شب قبل دچار خواب آلودگی گردیده است؛ در حال حاضر در معاینه، بیمار با صدا زدن چشم‌هایش را باز می‌کند ولی هوشیار و Oriented نیست؛ سمع قلب و ریه نرمال است. معاینه شکم، آسیت دارد. علائم لوکالیزه عصبی ندارد؛ تمام موارد زیر می‌تواند علت بروز کاهش هوشیاری در بیمار فوق باشد، بجز:

(پرانترنی اسفند ۹۴ ـ قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

الف) هیپوکلسمی ب) عفونت

ج) هیپوکالمی د) افزایش دریافت پروتئین

عوامل زمینه‌ساز آنسفالوپاتی کبدی (۱۰۰٪ امتحانی)

- خونریزی گوارشی
- افزایش پروتئین غذا (**گزینه د**)
- یبوست
- عفونت (**گزینه ب**)
- داروهای سرکوب‌کننده CNS (بنزودیازپین، اُوپیات‌ها و ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای)
- اختلال در عملکرد کبد
- هیپوکالمی: غالباً به دلیل مصرف دیورتیک‌ها (**گزینه ج**)
- آلکالوز: غالباً به دلیل مصرف دیورتیک‌ها
- آزوتمی: غالباً به دلیل مصرف دیورتیک‌ها
- هیپوولمی: غالباً به دلیل مصرف دیورتیک‌ها

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۳)

الف ب ج د

۳۵- مرد ۶۲ ساله‌ای مبتلا به سیروز کبدی در زمینه هپاتیت مزمن B، به علت خواب‌آلودگی به اورژانس آورده شده است. بیمار در ۶ ماه گذشته سه نوبت آندوسکوپی و باند لیگاسیون شده است و یک نوبت نیز با تشدید آسیت بستری و از آن زمان تحت درمان با فورسماید و اسپیرونولاکتون بوده است. در معاینه، ایکتریک بوده و در معاینه شکم، آسیت دارد، اما تندرنس ندارد. در اورژانس قندخون چک شد که ۱۳۰ بوده است و CT-Scan مغز نیز طبیعی بوده است. کدامیک از موارد زیر به عنوان عامل زمینه‌ساز اختلال هوشیاری بیمار کمتر محتمل است؟

(پرانترنی میان‌دوره ـ آبان ۱۴۰۰)

الف) یبوست　　ب) مصرف دیورتیک
ج) هیپوناترمی　　د) هیپوکالمی

به پاسخ سئوال ۳۴ مراجعه شود.

الف ب **ج** د

۳۶- بیماری با سابقه سیروز کبدی که تنها زندگی می‌کرده است، توسط همسایگان با خواب‌آلودگی به اورژانس آورده شده است. به علت شرایط بیمار اطلاع بیشتری از بیماری وی در دسترس نیست. در معاینه، خواب‌آلوده است. آسیت مختصر دارد ولی ایکتر ندارد و Asterixis مثبت است. تمام اقدامات زیر در این مرحله ضروری است، بجز: *(دستیاری ـ اردیبهشت ۹۲)*

الف) سنجش الکترولیت‌ها و قند خون
ب) بررسی از نظر Overdose دارویی
ج) بررسی از نظر هماتوم ساب دورال
د) سنجش سطح خونی آمونیاک

۱- در هر بیمار مبتلا به سیروز که دچار **تغییر هوشیاری** شود باید **هیپوگلیسمی، هماتوم ساب دورال، مننژیت و مسمومیت دارویی** هم در نظر گرفته شود (**نکته اصلی سئوال**)

۲- **آمونیاک** نقش مهمی در ایجاد آنسفالوپاتی کبدی دارد؛ **اما میزان آمونیاک وریدی ارتباط ناچیزی با وجود یا درجه آنسفالوپاتی دارد.**

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۳)

الف ب ج **د**

۳۷- بیمار مرد ۴۵ ساله‌ای که دچار سیروز کبدی است، از شب قبل دچار هذیان‌گویی شده است. تمام اقدامات زیر توصیه می‌شود، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه اصفهان ـ تیر ۹۵)

الف) اصلاح الکترولیت‌ها　　ب) رژیم کم‌پروتئین
ج) مصرف لاکتولوز　　د) مصرف ریفاکسیمین

آنسفالوپاتی کبدی

- **علائم بالینی:** علائم بالینی آنسفالوپاتی کبدی شامل **اختلالات عملکردهای عالی عصبی** (اختلالات هوشی، شخصیتی، دمانس، ناتوانی در کپی‌کردن شکل‌های ساده [آپراکسی ساختمانی] و اختلالات هوشیاری)، **اختلالات عملکرد نوروماسکولر** (آستریکسی، هیپررفلکسی، میوکلونوس) و در موارد نادری شامل **سندرم شبه پارکینسون** و **پاراپلژی پیشرونده** هستند.

نکته: یکی از زودرس‌ترین تظاهرات بیماری، **تغییر در سیکل طبیعی خواب ـ بیداری** بیمار است.

- **تشخیص:** هیچ تست آزمایشگاهی یا تصویربرداری برای تشخیص اختصاصی آنسفالوپاتی کبدی وجود ندارد. این اختلال بیشتر یک سندرم بالینی است.

توجه: **آمونیاک خون** مورد سنجش قرار می‌گیرد ولی افزایش آن برای تشخیص آنسفالوپاتی کبدی نه حساس و نه اختصاصی می‌باشد.

● درمان

۱- **شناسایی و رفع عوامل زمینه‌ساز**، کاهش تولید ترکیبات نیتروژن‌دار و جلوگیری از جذب آمونیاک

۲- تجویز **لاکتولوز** بخش اصلی درمان آنسفالوپاتی کبدی است. لاکتولوز جذب آمونیاک را در روده کاهش می‌دهد. معمولاً درمان با لاکتولوز به طوری تنظیم می‌شود که بیمار **۲ تا ۳ بار در روز مدفوع نرم** دفع کند.

۳- در بیمارانی که لاکتولوز را تحمل نمی‌کنند و یا به آن پاسخ نمی‌دهند از آنتی‌بیوتیک غیرقابل جذب **ریفاکسیمین** استفاده می‌شود. ریفاکسیمین با دوز 550mg دو بار در روز و به شکل خوراکی به کار برده می‌شود. این دارو عارضه جانبی ندارد ولی مهم‌ترین ایراد آن گرانقیمت بودن آن است.

نکته‌ای بسیار مهم: محدودیت پروتئین رژیم غذایی فایده قابل ملاحظه‌ای ندارد. **محدودیت کوتاه مدت پروتئین** ممکن است در مبتلایان به آنسفالوپاتی شدید به کار گرفته شود ولی **محدودیت درازمدت موجب وخامت سوء تغذیه می‌شود**. همچنین درمان با فرمول‌های غنی از اسیدهای آمینه شاخه‌دار در بهبود آنسفالوپاتی و مورتالیتی هیچ سودی ندارد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۳)

الف **ب** ج د

۳۸- آقای ۶۴ ساله، با سابقه آنسفالوپاتی ناشی از سیروز کبدی مراجعه می‌کند. تمام اقدامات زیر برای ایشان مناسب است، بجز:

(ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران ـ تیر ۹۶)

الف) تجویز لاکتولوز

ب) تجویز ریفاکسیمین

ج) تجویز مکمل روی

د) محدودیت پروتئین رژیم غذایی

به پاسخ سئوال ۳۷ مراجعه شود.

الف ب ج **د**

سندرم هپاتوپولموناری

۳۹- عملی‌ترین روش تشخیص سندرم هپاتوپولموناری در بیماران مبتلا به سیروز کبدی کدامیک از موارد زیر است؟ *(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش ـ بهمن ۸۸)*

الف) اکوکاردیوگرافی با کنتراست سالین

ب) آنالیز گازهای خونی (ABG)

ج) Pulmonary Function Test

د) معاینه بالینی

سندرم هپاتوپولموناری

● **تعریف:** سندرم هپاتوپولموناری در ۵ تا ۳۰٪ از مبتلایان به سیروز مشاهده می‌شود و با اختلالات تبادل گاز (**افزایش گرادیان شریانی ـ آلوئولی و هیپوکسمی**) که نتیجه **دیلاتاسیون عروق داخل ریوی** است، مشخص می‌گردد. غالباً این شانت عملکردی داخل ریوی چپ به راست با تجویز **اکسیژن ۱۰۰٪** بهبود پیدا می‌کند (**۱۰۰٪ امتحانی**).

● **علائم بالینی:** علائم بالینی از **اختلالات ساب‌کلینیکال درتبادل گاز** تا **هیپوکسمی شدید** که به **تنگی نفس شدید** منجر می‌گردد، متغیر است. تنگی نفس در این بیماران در حالت ایستاده بدتر (**اورتوداکسی**) و با دراز کشیدن بهبود پیدا می‌کند (**پلاتی‌پنه**).

● **تشخیص:** این سندرم با شک بالینی قوی، افزایش گرادیان اکسیژن آلوئولی ـ شریانی در هوای اتاق با یا بدون هیپوکسمی تشخیص داده می‌شود. این گرادیان با بررسی **ABG** محاسبه می‌شود. اگر Pao2 بیشتر از 80mm/Hg باشد نوع **خفیف** و اگر زیر 50mm/Hg باشد نوع **شدید** در نظر گرفته می‌شود.

نکته‌ای بسیار مهم: شانت درون ریوی به کمک **اکوکاردیوگرافی باکنتراست (اکوکاردیوگرافی با سالین)** تشخیص داده می‌شود. در این روش **حباب‌های کوچک در حفرات چپ قلب** دیده می‌شود.

یادآوری: **اورتوداکسی** و **پلاتی‌پنه** دو یافته کاراکتریستیک برای تشخیص سندرم هپاتوپولموناری هستند.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۴)

الف ب ج د

کارسینوم سلول کبدی (هپاتوسلولر)

۴۰- بیماری ۵۰ ساله ناقل سالم ویروس هپاتیت B از ۱۵ سال قبل جهت پیگیری مراجعه کرده است، کدامیک از بررسی‌ها را توصیه نمی‌کنید؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) ALT ب) α-FP

ج) تعداد پلاکت د) Cr و BUN

کارسینوم سلول کبدی (هپاتوسلولر)

- **اتیولوژی:** کانسر کبد اغلب به علت **سیروز کبدی** بوده و رابطه مستقیمی با **هپاتیت مزمن ویروسی** دارد. در مناطق با شیوع بالا، واکسیناسیون جهت پیشگیری از **هپاتیت B**، شیوع این بیماری را کم کرده است.
- **تشخیص:** اگر علائم بالینی و یافته‌های رادیوگرافی وجود داشته باشند؛ به ویژه هنگامی که سطح سرمی **α-FP** بالا باشد، **برای تائید تشخیص به نمونه بافتی احتیاج نیست**. ولی در بعضی از موارد **نمونه بافتی (بیوپسی)** اندیکاسیون دارد.
- **غربالگری:** الگوریتم غربالگری برای تشخیص زودهنگام کارسینوم کبد طراحی شده است و نسبت به α-FP تنها ارجحیت دارد. این الگوریتم شامل موارد زیر است:

۱- سن بیمار

۲- سطح ALT

۳- تعداد پلاکت

۴- سطح α-FP فعلی و سرعت تغییرات آن

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۵)

پاسخ: الف ب ج **د**

۴۱- در مورد یافته‌های رادیولوژیک کانسر کبد کدام جمله غلط است؟ *(امتحان درون دانشگاهی)*

الف) در سونوگرافی معمولاً هیپواکو است.

ب) در فاز شریانی CT-Scan، تومور سریعاً Enhance می‌شود.

ج) در تصاویر T1 در MRI به صورت Hyperintense دیده می‌شود.

د) در فاز وریدی CT-Scan، تومور سریعاً de-Enhance می‌شود.

مشخصات کارسینوم هپاتوسلولر در مطالعات رادیولوژیک

▣ سونوگرافی

- ضایعه فضاگیر با اکوژنیسیته متغیر ولی معمولاً هیپواکو است.

▣ **Dynamic Computed Tomography**

- **فاز شریانی:** تومور به سرعت Enhance می‌شود.
- **فاز وریدی:** تومور نسبت به پارانشیم کبد سریعاً de-Enhance می‌شود.

▣ **MRI**

- تصاویر **T1-Weighted**: Hypointense
- تصاویر **TV2- Weighted**: Hyperintense
- پس از تجویز گادولینیوم، Intensity تومور افزایش می‌یابد.

(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۶)

پاسخ: الف ب **ج** د

سندرم بودکیاری

۴۲- خانم ۳۵ ساله‌ای با درد ربع فوقانی شکم به صورت پیشرونده از ۲ روز پیش مراجعه کرده است. سابقه بیماری خاصی را در گذشته ذکر نمی‌کند ولی در ۱۰ سال گذشته از OCP استفاده کرده است. در معاینه بالینی، تب ندارد ولی مختصر زردی صلبیه، دردناکی فوقانی شکم و وجود آسیت مشهود است. سونوگرافی، بزرگی کبد و تورم جدار کیسه صفرا بدون وجود سنگ واضح را نشان می‌دهد. آزمایشات کبدی به شرح زیر است:

AST= 170, ALT= 225, Alb= 3.9g٪

Glob= 2.5g٪, T.B= 3.2mg٪, D.B= 3.1mg٪

ALK-P = 356, PT= 15

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(پذیرش دستیار فوق تخصص گوارش ـ بهمن ۹۳)

الف) هپاتیت ویروسی

ب) هپاتیت اتوایمیون

ج) سندرم بودکیاری

د) کله‌سیستیت با احتمال پارگی کیسه صفرا

▣ سندرم بودکیاری

- **تعریف:** انسداد وریدهای ماژور کبد یا ورید اجوف تحتانی (IVC) به ویژه در سگمان‌های داخل کبدی و فوق‌کبدی موجب سندرم بودکیاری می‌گردند.

● **اتیولوژی**

۱- بیماری‌های هماتولوژیک: پُلی‌سیتمی ورا، هموگلوبین اوری حمله‌ای شبانه، ترومبوسیتوز اسنشیال، بیماری‌های میلوپرولیفراتیو

۲- حاملگی و مصرف OCP (۱۰۰٪ امتحانی)

۳- تومورها: به خصوص کارسینوم هپاتوسلولر

۴- وضعیت‌های افزایش انعقادپذیری: موتاسیون در فاکتور V لیدن، کمبود پروتئین‌های C و S

۵- ترومای شکمی

۶- پرده‌های مادرزادی ورید اجوف

۷- ایدیوپاتیک (۲۰٪)

● **تظاهرات بالینی:** نوع حاد به شکل **درد شکمی ربع فوقانی راست، هپاتومگالی، آسیت و ایکتر** تظاهر می‌یابد در صورتی که انواع تحت حاد یا مزمن با **هیپرتانسیون پورت** ظاهر می‌شوند.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** افزایش بیلی‌روبین سرم و ترانس‌آمینازها ممکن است **خفیف** باشد، ولیکن عملکرد کبد غالباً **ضعیف** بوده و با **هیپوآلبومینمی شدید و کوآگولوپاتی** همراه است.

● **یافته‌های تصویربرداری:** تشخیص به کمک روش‌های غیرتهاجمی زیر صورت می‌گیرد:

۱- سونوگرافی داپلر: کاهش یا فقدان جریان خون ورید کبدی را نشان می‌دهد.

۲- CT-Scan: کاهش و فقدان پُر شدن ماده کنتراست در ورید کبدی و هیپرتروفی لوب Caudate (دم‌دار) کبد را نشان می‌دهد.

۳- MR آنژیوگرافی

۴- ونوگرافی: اگر نتایج یافته‌های تصویربرداری غیرقطعی باشد، **ونوگرافی کبد** اندیکاسیون دارد. در این روش الگوی **پرده عنکبوتی (Spider Web)** مشاهده می‌شود.

توجه: در بیوپسی کبد ممکن است نمای **Nutmeg liver** دیده شود.

● **درمان**

۱- درمان حمایتی شامل **محدودیت سدیم رژیم غذایی و استفاده از دیورتیک**، موجب کاهش ادم و آسیت می‌شود.

۲- در سندرم بودکیاری مزمن، مصرف **ضد انعقاد درازمدت** اندیکاسیون دارد.

۳- بیمارانی که مبتلا به نوع **حاد** هستند از **ترومبولیز با ضد انعقادها** بیشترین سود را می‌برند.

۴- در برخی موارد مانند پرده‌های وریدی، تنگی وریدی یا ترومبوز در یک رگ، می‌توان از **آنژیوپلاستی با یا بدون استنت‌گذاری** استفاده کرد.

۵- پیوند کبد بهترین اقدام در مبتلایان به **سیروز** است. پس از پیوند باید **درمان ضد انعقادی درازمدت** تجویز شود.

(گایدلاین گوارش و کبد - صفحه ۱۷۶)

الف | ب | **ج** | د

۴۳- خانم ۲۵ ساله‌ای با تشخیص سندرم بودکیاری مراجعه نموده است. تاریخچه مصرف کدامیک از داروهای زیر مهم است؟ *(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - مرداد ۹۴)*

الف) مصرف قرص‌های ضدبارداری

ب) مصرف ویتامین A

ج) تماس با وینیل کلراید

د) مصرف سدیم والپروات

به پاسخ سئوال ۴۲ مراجعه شود.

الف | ب | ج | د

۴۴- خانم ۳۶ ساله با درد شکم با ارجحیت RUQ مراجعه نموده است. در شرح حال دارویی، مصرف قرص جلوگیری از بارداری و بروفن را ذکر می‌کند. در معاینه، اسکلر ایکتریک است و هپاتومگالی دارد. در سونوگرافی، مایع آزاد شدید شکمی گزارش شده است. با توجه به آزمایشات جهت اثبات تشخیص کدام اقدام صحیح می‌باشد؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

AST=41, ALT=37, ALP=315

Bili Total=3.7mg/dl

Albumin=3.5, INR=1.8

الف) MRCP

ب) سونوگرافی داپلر وریدهای فوق کبدی

ج) سونوگرافی داپلر ورید پورت

د) ERCP

به پاسخ سئوال ۴۲ مراجعه شود. لازم به یادآوری است که در سندرم بودکیاری، **گرادیان آلبومین سرم - آسیت بیشتر از ۱/۱** است.

الف | **ب** | ج | د

پیوند کبد

۴۵- شایعترین اندیکاسیون پیوند کبد چیست؟

(امتحان درون دانشگاهی)

الف) بیماری مزمن کبدی ناشی از الکل
ب) کلانژیت اسکلروزان اوّلیه
ج) سیروز ناشی از کبد چرب غیرالکلی
د) سیروز صفراوی اوّلیه

شایعترین اندیکاسیون پیوند کبد، **بیماری مزمن کبدی ناشی از الکل** است. *(گایدلاین گوارش و کبد ـ صفحه ۱۷۷)*

الف ب ج د

Follow up

۱ ریسک فاکتورهای دارویی **سندرم هپاتورنال** عبارتند از: **دیورتیک‌ها**، **لاکتولوز**، **NSAID** و **مهارکننده‌های ACE**

۲ معیارهای تشخیصی **سندرم هپاتورنال**، عبارتند از:
- سیروز همراه با آسیت
- تشخیص AKI (افزایش ۵۰٪ کراتی‌نین سرم در طی ۷ روز گذشته یا افزایش ۰/۳ mg/dl کراتی‌نین سرم در کمتر از ۴۸ ساعت)
- عدم پاسخ به درمان بعد از حداقل ۲ روز قطع داروی دیورتیک و افزایش حجم توسط آلبومین
- فقدان شوک
- عدم مصرف اخیر داروهای نفروتوکسیک
- فقدان بیماری پارانشیم کلیه

۳ یکی از زودرس‌ترین تظاهرات آنسفالوپاتی کبد، **تغییر در سیکل طبیعی خواب ـ بیداری** است.

۴ **اختلال هوشیاری** و **آستریکسی** مهمترین تظاهرات **آنسفالوپاتی کبدی** هستند.

۵ اقدامات درمانی در آنسفالوپاتی کبدی، عبارتند از:
الف) رفع عوامل زمینه ساز
ب) تجویز لاکتولوز
ج) ریفاکسیمین

۶ در آنسفالوپاتی کبدی، **محدودیت پروتئین رژیم غذایی** سودی ندارد.

۷ هر بیمار مبتلا به سیروز که دچار تغییر سطح هوشیاری گردید به غیر از **آنسفالوپاتی کبدی** باید **هیپوگلیسمی**، **هماتوم ساب دورال**، **مننژیت** و **مسمومیت دارویی** نیز Rule out شوند.

۸ **حاملگی** و مصرف **OCP** از ریسک فاکتورهای مهم **سندرم بودکیاری** هستند.

۹ روش‌های تصویربرداری غیرتهاجمی که به کمک آن می‌توان **سندرم بودکیاری** را تشخیص داد، عبارتند از:
الف) سونوگرافی داپلر
ب) CT-Scan
ج) MR آنژیوگرافی

۱۰ الگوریتم غربالگری برای تشخیص زودهنگام کارسینوم کبدی شامل موارد زیر است:
- سن بیمار
- سطح ALT
- تعداد پلاکت
- سطح α-FP فعلی و سرعت تغییرات آن

۱۱ شایعترین اندیکاسیون پیوند کبد، **بیماری مزمن کبدی ناشی از الکل** است.

۱۲ در امتیاز **۱۵** سیستم امتیازدهی MELD-Na، **پیوند کبد** در نظر گرفته می‌شود.

یادداشت